Nr 35 28 sierpnia 1938 Rok XVII

POLSKA GAZETA LEKARSKA

PRACE ORYGINALNE

Dr Mieczysław NYKLIŃSKI, st. asystent. Kraków

Zachowanie się współczynnika oddechowego i przyswajania u chorych na cukrzycę i ludzi zdrowych.

Z Kliniki Lekarskiej U. J. w Krakowie
Dyrektor: Prof. dr Józef Latkowski

Zachowanie się przyswajania u chorych na cukrzycę od dawna budziło zaciekawienie lekarzy. Nic dziwnego — szereg bowiem czysto zewnętrznych objawów u tego typu chorych zwraca uwagę badającego w tym właśnie kierunku. Spadek wagi ciała, ogólne wychudzenie, te tak często u chorych na cukrzycę spotykane objawy wysunęły, jako ważne zagadnienie, procesy spalania w ustroju. Z teoretycznego tylko punktu widzenia rzecz biorąc, należało by oczekiwać wzmożenia tych procesów w ustroju chorego.

Oto właśnie problem, nastręczający podstawę do wielu przeprowadzonych badań, których wyniki i spostrzeżenia znajdujemy w piśmiennictwie lekarskim.

Pomijając na razie badaczy zagranicznych, należy wymienić z polskich autorów, którzy się tym zagadnieniem zajmowali: Węgierkę, Elmera, Schepsa, Ptaszka i Borysiewicza.

Celem niniejszej pracy jest zbadanie zachowania się spalania spoczynkowego i współczynnika oddechowego (RQ) po podaniu 50 g glukozy, w przeciągu stosunkowo krótkiego czasu, bo wynoszącego tylko 3 godziny.

Badania przeprowadzono na pacjentach klinicznych, którzy przez kilka dni przed oznaczeniem pozostawali na następującej diecie:

I śniadanie: herbata bez cukru, 30 g mleka, 50 g chleba, 10 g masła.

II śniadanie: 200 g surowych owoców.

Obiad: 200 g rosołu cienkiego, 70 g mięsa gotowanego, 100 g purée z ziemniaków z dodatkiem 10 g masła i 20 g mleka, 20 g masła, 200 g jarzyn zielonych.

Podwieczorek: jak pierwsze śniadanie.

Kolacja: 150 g jarzyn zielonych, 15 g masła, 200 g kompotu.

Dieta ta zawierała: 38.57 białka, 65.63 tłuszczów, 157.21 węglowodanów i 1407 kalorii.

Tak nisko kaloryczną dietę stosowano z tego powodu, aby móc nawet w ciężkich przypadkach cukrzycy obejść się bez podawania insuliny, aż do ukończenia badań.

Oznaczenia przyswajania i RQ dokonywano aparatem prof. Rein'a. Nie będę opisywał sposobu oznaczania tymże aparatem, ponieważ dokładny opis aparatu ukazał się w Polskiej Gazecie Lekarskiej, w numerze 36 z r. 1937.

Nadmienić jednak muszę, że zalety jego szczególniej wystąpiły w czasie dokonywanych oznaczeń. Dzięki graficznemu przedstawieniu ilości procentowej O_2 i CO_2, wraz z pojemnością oddechową w następstwie równocześnie dokonywującej się w czasie oddychania analizy, mogłem sam z łatwością kilkakrotnie w ciągu trzech godzin przeprowadzać oznaczenia. Stworzenie przy oddychaniu warunków niemal prawidłowych (pacjent oddychał powietrzem atmosferycznym i wydychał je na zewnątrz, przez co opory ograniczono do minimum) umożliwiło przeprowadzenie doświadczeń bez większego zmęczenia chorego.

Przed przystąpieniem do właściwego badania oznaczano spalanie u chorych na czczo tak aparatem Rein'a, jak i Haldane'a, a to celem zarówno dokładnej oceny zachowania się spalania spoczynkowego i wysokości współczynnika oddechowego, jakoteż celem przyzwyczajenia pacjenta do oddychania przez ustnik aparatu.

Po ustaleniu wyników przystępowano do właściwego oznaczenia, które przeprowadzano dwukrotnie, a mianowicie raz badano przyswajanie po obciążeniu samą glukozą, drugi raz po obciążeniu glukozą łącznie z wstrzykiwaniem 20 jednostek insuliny.

Chorzy, jak wyżej wspomniano, pozostawali poprzednio przez trzy dni na wymienionej diecie, którą utrzymywano w czasie przeprowadzania badań. Ostatni posiłek podawano chorym o godzinie 18.30, dnia poprzedzającego oznaczenie. Badanie rozpoczynano na czczo dnia następnego, oznaczeniem przyswajania i poziomu cukru we krwi.

Potem chory otrzymywał 50 g glukozy w 200 cm³ wody. Następne badania przeprowadzano kolejno po 1/2 h, 1 h, 2 h i 3 h u chorych na cukrzycę, a po 1/2 h, 1 h i 2 h u ludzi zdrowych, oznaczając równocześnie spalanie i poziom cukru we krwi. Między obciążeniem samą glukozą, a obciążeniem glukozą i wstrzykiwaniem insuliny robiono 1 dzień przerwy.

Postępowanie w części drugiej badań było takie same, jak w części pierwszej, z tą tylko różnicą, że równocześnie z podaniem glukozy zastrzykiwano 20 j. insuliny.

Ogółem przeprowadzono doświadczenia u 9 chorych na cukrzycę oraz 4 ludzi zdrowych.

1) H. K., lat 16, uczenica. Choruje od stycznia 1937 r. Choroba zaczęła się wówczas silnym pragnieniem, oddawaniem dużej ilości moczu, osłabieniem, ubytkiem wagi ciała. Po rozpoznaniu cukrzycy chorą leczono dietą i wstrzykiwaniem insuliny. Ponieważ w krótkim czasie zjawiły się ataki hypoglykemiczne, chorą skierowano do kliniki. Przedmiotowe badania w narządach wewnętrznych nie wykazały zmian, cukru w moczu nie znaleziono. Waga 51 kg, cukier we krwi 108 mg%. Po 14 dniach chora opuściła klinikę, cukier we krwi 98 mg%, w moczu 0, dieta 31 kalorii na 1 kg wagi. Rozpoznanie: *Diabetes mellitus lev. grad.*

2) L. E., lat 44, spedytor. W czasie pełnienia służby wojskowej przebył malarię. Z powodu pojawienia się ropnia na podudziu lewym, zwrócił się do lekarza, który stwierdziwszy cukrzycę, skierował chorego do kliniki. Ciężar ciała: 87 kg. W płucach znaleziono rozedmę i zmiany sklerotyczne aorty, obok nieznacznego powiększenia serca. RQ = 160/100. Badanie moczu nie wykazało białka, cukru 0.7%, aceton, kw. aceto-oct. 0. Po trzydniowej diecie cukier we krwi 99 mg%. Chory opuścił klinikę z 122 mg% cukru we krwi, w moczu 0, dieta 27.8 kal/kg, z rozpoznaniem *diabetes mellitus lew. grad. in individ. c., emphysema pulmonum et arteriosclerosi.*

3) O. A., lat 47. Z powodu trwającego od dwóch lat silnego świądu krocza, dużego pragnienia oraz oddawania moczu w wielkiej ilości, chora zwróciła się do lekarza, który rozpoznawszy cukrzycę, przepisał dietę. Przed pół rokiem wystąpiły zaburzenia nerwowe. Obecnie chora zgłosiła się do kliniki. Stan przedmiotowy: Ciężar ciała 55 kg. W narządach wewnętrznych stwierdzono rozedmę płuc nieznacznego stopnia. Badanie moczu nie wykazało obecności cukru, acetonu, ani kwasu aceto-octowego. Cukier we krwi 125 mg%. Rozpoznanie: *Diabetes mellitus lev. gr. in individ. c. emphysema pulmonum.*

4) J. St., lat 55, drogista. Chory odczuwał silne pragnienie i zauważył zwiększenie ilości oddawanego moczu. W kwietniu 1937 r. po wystąpieniu czyraka na palcu ręki, przy badaniu moczu, stwierdzono 7% cukru. Leczony był dietą i insuliną. Zgłosił się do kliniki, ponieważ zauważył ubytek wagi. Waga: 69 kg. Badanie wykazało stare zmiany gruźlicze w szczytach, zwyrodnienie mięśnia sercowego i sklerozę aorty. Ciśnienie 125/70 R. R. mm Hg. Badanie moczu: b. 0, cukier 2.7%, aceton +++, kw. aceto-oct. +. Opuścił klinikę z dietą 20 kal/kg 20 j. insuliny, 120 mg% cukru we krwi, w moczu 0, z rozpoznaniem: *diabetes mellitus med. gr. in indiv. c., tuberculosi fibrosa lobi superioris pulmonis utriusque, myodegeneratione cordis, sclerosi aortae.*

5) K. J., lat 60, wdowa. W czasie choroby gorączkowej przed 12 laty, przy analizie moczu wykryto cukier. Chora początkowo leczyła się tylko dietetycznie. Przed trzema laty obok diety zaczęto stosować insulinę w ilości 30 j. na dobę. Do kliniki zgłosiła się 29 kwietnia 1937 r. Ciężar ciała: 73.5 kg. Badanie narządów wewnętrznych wykazało rozedmę płuc, zmiany zwyrodnieniowe w sercu, znacznego stopnia sklerozę aorty. Badanie moczu wykazuje cukru 2.6%, brak acetonu i kwasu aceto-octowego. Opuściła klinikę z 16 kal/kg + 20 j. insuliny. Cukier we krwi 181 mg%, w moczu 0. Rozpoznanie: *Diabetes mellitus*

gravis in individ. c., myodegeneratione cordis, arteriosclerosi uniwersali.

6) Z. J., lat 59, wdowa. Chora zachorowała na nieżyt pęcherza, przy czym stwierdzono cukrzycę, wobec czego skierowana została do kliniki. Badanie przedmiotowe wykazało ciężar 58,7 kg, rozedmę płuc, aortalną konfigurację serca i sklerozę aorty. Badanie moczu stwierdziło cukier w ilości 3.8% i brak acetonu i kwasu aceto-octowego. Ilość cukru we krwi 204 mg%. Chora opuściła klinikę z 138 mg% cukru we krwi, mocz cukru nie zawierał, a zalecono wstrzykiwać chorej 20 j. insuliny. Rozpoznanie: *Diabetes mellitus grav. in individ. c. arteriosclerosi uniwersali.*

7) K. E., lat 47, referent P. K. P. Choruje trzy lata. Choroba zaczęła się pragnieniem, obfitym wydzielaniem moczu, suchością jamy ustnej, ubytkiem wagi 10 kg, osłabieniem, a po trzech miesiącach zaburzeniami wzroku w postaci niedowidzenia. Lekarz, u którego wtedy zasięgnął porady, rozpoznał cukrzycę i polecił stosować insulinę. Po pewnym czasie, ponieważ chory zaniedbał leczenia, wystąpiła śpiączka cukrzycowa, z powodu której przebywał w szpitalu przez 7 tygodni, poczem odbył kurację w Truskawcu. Dnia 19 grudnia 1936 r. zgłosił się do kliniki. Badanie przedmiotowe w płucach i sercu nie wykazało zmian. Ciężar ciała 63 kg, ciśnienie krwi 120/75 mm kg. W moczu znaleziono 0.3% cukru, ślad acetonu i brak kwasu aceto-octowego. Opuścił klinikę w stanie poprawy, z rozpoznaniem *diabetes mellitus gravis.*

8) D. M., lat 53, em. sekretarz starostwa. Choroba zaczęła się przed dwoma laty pragnieniem, wydalaniem większej ilości moczu, nadmiernym apetytem, świądem skóry, utratą zębów. Badany mocz wykazywał 3.5% cukru oraz ślad acetonu. Zastosowano dietę i 20 j. insuliny dziennie. Obecnie zgłosił się do kliniki. Badanie przedmiotowe wykazało ciężar ciała 55 kg, rozedmę płuc, znaczne rozszerzenie aorty. Odczyn Bordet-Wasserm. dodatni. RR = 125/85 mm Hg. W moczu brak białka, cukru 5.5%, obecność acetonu. Ilość cukru we krwi 288 mg%. Rozpoznanie: *Diabetes mellitus gravis in luetico.*

9) Gr. A., lat 47, wdowa. Choruje od 7 lat. Z powodu osłabienia zasięgnęła porady lekarza, który, stwierdziwszy cukrzycę, przepisał dietę. Chora, utrzymując przepisaną dietę, czuła się dobrze w ciągu sześciu lat. W ostatnim roku nastąpiło pogorszenie. Ciężar ciała 62 kg. Badanie przedmiotowe wykazało brak zmian w płucach i sercu. Badanie moczu: cukier + (2.4%), aceton, kw. acet.-oct. 0. Rozpoznanie: *diabetes mellitus gravis.*

Przed przystąpieniem do omówienia właściwego tematu, trzeba zwrócić uwagę, że z wymienionych cukrzyc przypadki 5—9 włącznie, są ciężkie.

Dokładne wyniki badań podaję w załączonych tablicach.

Współczynnik oddechowy. Ponieważ współczynnik oddechowy (RQ) utrzymuje się na określonym poziomie przy spalaniu węglowodanów, na innym zaś przy przeróbce tłuszczów i białka (przy węglowodanach poziom jego = 1.0, przy białkach 0.80, tłuszczach 0.70) dlatego, zastanawiając się nad jakością zaburzeń, występujących w cukrzycy, poświęcono dużo trudu dla stwierdzenia zachowania się współczynnika w tej chorobie i to głównie w przypadkach ciężkich.

B e n e d i c t i J o s l i n, badając przyswajanie u chorych na cukrzycę stwierdzili, że w ciężkich przypadkach przeciętnie RQ wynosi 0.74, w średnio ciężkich 0.77, przy czym dążność do wyższego RQ w średnio ciężkich przypisywali większemu wykorzystywaniu węglowodanów.

E l m e r, S c h e p s i P t a s z e k znajdowali, że w lżejszych postaciach cukrzycy współczynnik odechowy waha się w granicach prawidłowych, najczęściej między 0.81—0.83, co pozostaje w związku z utrzymaną jeszcze nieźle tolerancją węglowodanową. W cięższych postaciach cukrzycy opada on i waha się najczęściej między 0.70 a 0.72.

P i u s M ü l l e r, badając ciężkie schorzenia cukrzycy, otrzymał znacznie niższe wartości, bo najwyższa wynosiła 0.703, wszystkie zaś inne utrzymywały się poniżej 0.70. Starając się teoretycznie rozwiązać problem niskiego nastawienia współczynnika oddechowego, przyjmuje on dwie możliwości, tj. zmniejszenie wydalania CO_2, lub zwiększenie zapotrzebowania O_2.

Na podstawie przeprowadzonych doświadczeń przyszedł do przekonania, że przyczyną jest zwiększone zapotrzebowanie O_2 z powodu zaspakajania energii spalaniem tłuszczów, które to

Przypadki prawidłowe.

Chorzy		Czas	Cukier mg%	RQ	przem. sp. w %		Czas	Cukier mg%	RQ	przem. sp. w %
	Na czczo	—	74	0.84	— 10.7	Na czczo	—	94	0.85	— 4.4
W. P., l. 46	Obciążenie	½ h	122	1.20	— 0.2	Obciążenie 50 g glukozy	½ h	122	0.80	+ 1.5
	50 g glukozy	1 h	172	1.10	+ 20.0	i 20 j. insuliny	1 h	134	0.96	+ 2.2
		2 h	110	0.95	— 26.6		2 h	62	0.89	+ 15.8
		—	—	—	—		—	—	—	—
	Na czczo	—	97	0.82	— 3.1	Na czczo	—	80	0.80	— 5.9
F. K., l. 56.	Obciążenie	½ h	121	0.96	+ 11.5	Obciążenie 50 g glukozy	½ h	144	0.84	— 5.5
	50 g glukozy	1 h	186	0.99	— 8.1	i 20 j. insuliny	1 h	163	1.10	+ 5.1
		2 h	100	0.90	+ 18.3		2 h	80	0.92	— 0.3
		—	—	—	—		—	—	—	—
	Na czczo	—	78	0.72	— 6.3	Na czczo	—	93	0.76	— 5.0
L. J., l. 16.	Obciążenie	½ h	120	0.81	— 3.0	Obciążenie 50 g glukozy	½ h	120	0.79	+ 2.0
	50 g glukozy	1 h	199	0.98	+ 15	i 20 j. insuliny	1 h	191	0.92	+ 8.0
		2 h	101	0.88	+ 10		2 h	85	0.94	— 9.2
		—	—	—	—		—	—	—	—
	Na czczo	—	94	0.80	— 9.5	Na czczo	—	85	0.83	— 3.5
S. J., l. 26.	Obciążenie	½ h	170	0.76	+ 2.0	Obciążenie 50 g glukozy	½ h	129	0.82	+ 1.6
	50 g glukozy	1 h	165	1.04	+ 15.4	i 20 j. insuliny	1 h	85	0.99	+ 1.4
		2 h	105	0.95	+ 12.9		2 h	50	0.90	+ 6.0
		—	—	—	—		—	—	—	—

Cukrzyce lekkie.

Chorzy		Czas	Cukier mg%	RQ	Met.		Czas	Cukier mg%	RQ	Met.
	Na czczo	—	116	0.83	— 6.4	Na czczo	—	97	0.78	+ 1.4
K. M., l. 16.	Obciążenie	½ h	161	1.01	— 7.9	Obciążenie 50 g glukozy	½ h	135	0.93	+ 23%
	50 g glukozy	1 h	211	0.96	— 10.0	i 20 j. insuliny	1 h	160	0.80	+ 16%
		2 h	211	0.92	+ 5.5		2 h	132	0.87	+ 27.4%
		3 h	164	0.79	+ 7.9		3 h	62	0.91	+ 9.9
	Na czczo	—	99	0.81	— 17.3	Na czczo	—	106	0.80	— 22
L. E., l. 44.	Obciążenie	½ h	143	0.78	— 19.1	Obciążenie 50 g glukozy	½ h	144	0.88	— 12.6
	50 g glukozy	1 h	221	0.86	— 9.7	i 20 j. insuliny	1 h	189	0.90	— 12.5
		2 h	173	0.94	— 27		2 h	169	0.88	— 12.0
		3 h	141	0.96	— 17.7		3 h	50	0.96	— 2.0

Cukrzyce średnio-ciężkie.

Chorzy		Czas	Cukier mg%	RQ	Met.		Czas	Cukier mg%	RQ	Met.
	Na czczo	—	102	0.84	+ 4.3	Na czczo	1/2 h	116	0.79	+ 4.2
O. A., l. 47.	Obciążenie	1/2 h	209	0.77	+ 4.4	Obciążenie 50 g glukozy	1 h	200	0.73	— 9.5
	50 g glukozy	1 h	270	0.81	+ 5.2	i 20 j. insuliny	2 h	264	0.96	+ 10.8
		2 h	253	0.88	+ 4.4		3 h	237	0.93	— 10.3
		3 h	176	0.80	+ 5.2		4 h	123	0.90	— 3.9
	Na czczo	—	111	0.75	+ 1.7	Na czczo	—	99	0.79	+ 4.2
St. J.	Obciążenie	1/2 h	147	0.81	— 2.6	Obciążenie 50 g glukozy	1/2 h	138	0.81	+ 20
	50 g glukozy	1 h	195	0.80	— 14.3	i 20 j. insuliny	1 h	154	0.86	+ 16.4
		2 h	195	0.90	— 6.7		2 h	130	0.89	+ 8.6
		3 h	138	0.73	+ 4.4		3 h	54	0.95	+ 20.8

Cukrzyce ciężkie.

Chorzy		Czas	Cukier mg%	RQ	Met.		Czas	Cukier mg%	RQ	Met.
	Na czczo	—	174	0.74	+ 13.1	Na czczo	—	180	0.77	+ 8.3
K. J., l. 60.	Obciążenie	1/2 h	255	0.81	+ 10.6	Obciążenie 50 g glukozy	1/2 h	198	0.78	+ 17.7
	50 g glukozy	1 h	261	0.83	+ 7.8	i 20 j. insuliny	1 h	242	0.84	+ 12.3
		2 h	263	0.82	— 8.2		2 h	223	0.89	+ 2.6
		3 h	198	0.83	— 12.2		3 h	173	0.89	+ 6.6
	Na czczo	—	154	0.76	+ 8	Na czczo	—	164	0.78	+ 4
K.	Obciążenie	1/2 h	185	0.80	+ 4	Obciążenie 50 g glukozy	1/2 h	189	0.83	+ 8.4
	50 g glukozy	1 h	245	0.79	+ 6	i 20 j. insuliny	1 h	253	0.90	+ 8.2
		2 h	310	0.80	+ 3		2 h	257	0.93	+ 5.4
		3 h	255	0.77	— 4		3 h	182	0.90	+ 3.0
	Na czczo	—	204	0.76	+ 0.5%	Na czczo	—	190	0.76	+ 5.2
Z. J., l. 59.	Obciążenie	1/2 h	250	0.80	+ 8.3	Obciążenie 50 g glukozy	1/2 h	132	0.82	+ 5.1
	50 g glukozy	1 h	314	0.86	+ 2.0	i 20 j. insuliny	1 h	262	0.88	+ 3.7
		2 h	324	0.86	— 4.1		2 h	246	0.89	+ 5.8
		3 h	240	0.77	+ 1.5		3 h	174	0.86	+ 6.9
	Na czczo	—	260	0.79	+ 14.2	Na czczo	—	324	0.74	+ 9.1
D. M., l. 53.	Obciążenie	1/2 h	240	0.79	+ 12,4	Obciążenie 50 g glukozy	1/2 h	390	0.80	+ 13.4
	50 g glukozy	1 h	356	0.70	+ 16.0	i 20 j. insuliny	1 h	432	0.85	+ 17.7
		2 h	386	0.80	+ 3.5		2 h	332	0.84	+ 9.7
		3 h	292	0.76	— 4.1		3 h	204	0.90	+ 4.5
	Na czczo	—	228	0.73	+ 9.5	Na czczo	—	233	0.70	+ 7
Gr. Z., l. 47.	Obciążenie	1/2 h	276	0.71	+ 5.1	Obciążenie 50 g glukozy	1/2 h	306	0.69	+ 13.9
	50 g glukozy	1 h	298	0.72	+ 2.6	i 20 j. insuliny	1 h	340	0.86	— 3.7
		2 h	317	0.80	+ 9.9		2 h	306	0.87	— 2.6
		3 h	304	0.72	+ 7.5		3 h	233	0.81	— 6.8

zwiększone zapotrzebowanie tlenu powoduje obniżenie RQ do 0.70. Jeśli współczynnik oddechowy utrzymuje się poniżej 0.70 tłumaczy tym, że w pośredniej przemianie połączenia ubogie w tlen, przeszedłszy w połączenia o wyższej zawartości O_2, nie ulegają całkowitemu utlenianiu i jako nieutlenione zostają wydzielone.

Widzimy więc, że wszyscy ci badacze otrzymują obniżenie współczynnika tym większe, im cięższy stopień cukrzycy. Co zaś tyczy reakcji na węglowodany, to:

Noorden podaje, że odczyn współczynnika oddechowego na węglowodany zależny jest od stopnia cukrzycy. W postaciach lekkich zachowuje się podobnie, jak u zdrowego, w miarę zaś nasilania się ciężkości schorzenia maleje wzrost współczynnika, tak, że w bardzo ciężkich postaciach może być brak jakichkolwiek zmian.

Rathery A. i L. Plantefol, badając porównawczo zachowanie się RQ u zdrowych i chorych na cukrzycę, w związku z podaniem 50 g glukozy, obserwowali u zdrowych wzrost współczynnika do 1.0, u chorych natomiast uzyskiwali stosunkowo nieznaczne wzniesienia.

Wracając teraz do badanych przypadków zauważyć należy, że podanie glukozy w czterech prawidłowych przypadkach spowodowało wzrost RQ do jedności, a nawet powyżej, w pozostałych zaś 9 przypadkach schorzenia cukrzycowego wyłoniła się pewna różnorodność w oddziaływaniu, którą ze względu na pewne zaznaczające się podobieństwo ująć można w trzy grupy; grupy te odpowiadają trzem stopniom cukrzycy. I tak, w wypadkach lekkich 50 g glukozy spowodowało wzrost RQ do jedności, a zatem podobnie jak u ludzi zdrowych. W średnio ciężkich podwyższenie RQ wykazywało pewne zahamowanie, wartością zaś graniczną było 0.90. Przypadki ciężkiej cukrzycy w porównaniu z wyżej wymienionymi prawie że nie oddziaływały na dostarczony cukier, a więc zachowywały się jakby obojętnie.

W porównaniu więc z prawidłowym ustrojem, ustrój cukrzycy wykazuje zmianę w oddziaływaniu współczynnika oddechowego na obciążenie cukrem, zależną od stopnia ciężkości schorzenia, a co za tym idzie, wielkości zaburzeń wywołanych chorobą w organizmie.

Zbyt wysokie, lub zbyt niskie wartości współczynnika oddechowego dowodzą niekorzystnych warunków, wśród jakich dokonują się procesy spalania w ustroju, a więc znaczna obniżka RQ zarówno na czczo przed podaniem glukozy, jakoteż obserwowane niskie wartości współczynnika, mimo dowozu węglowodanów, wskazywałyby na pewne przyswajania w ustroju, dotkniętym ciężką cukrzycą.

Gdy współczynnik oddechowy jest wysoki, a zwłaszcza, gdy jest większy od jedności, dowodzi to, że ustrój badany zamienia węglowodany w tłuszcz, wręcz odmienne natomiast wartości znajdujemy przy przemianie tłuszczów w cukier.

Niski więc poziom współczynnika oddechowego na czczo, jakoteż utrzymywanie się tegoż na niskim poziomie, mimo dowozu węglowodanów, przemawia za nastawieniem organizmu w przebiegu cukrzycy na przeróbkę tłuszczów w węglowodany, a więc materiałem spalanym przez mięśnie jest cukier, którego produktem wyjściowym są tłuszcze.

Ustrój więc dotknięty cukrzycą ulega pewnemu przestrojeniu przyswajania, w następstwie czego przychodzi do wytwarzania cukru z tłuszczów, co znowu pociąga za sobą spostrzegane wartości współczynnika oddechowego.

Przyswajanie: Podobnie, jak współczynnik oddechowy, również przyswajanie stało się przedmiotem szeregu badań, przy czym główne zainteresowanie budziła sprawa wzmożenia spa-

lania. Badania te nie wykazały jednakże jednolitości, ponieważ, gdy jedni autorzy otrzymywali wzmożenie, inni nie znajdowali potwierdzenia tegoż. I tak Benedict i Joslin stwierdzali skłonność do wzmożenia spalania proporcjonalną do nasilenia cukrzycy. Podobnie wzmożenie spalania spoczynkowego potwierdzali Rolly, Gräfe, spośród zaś polskich autorów podobne wyniki otrzymał Węgierko.

Natomiast Feyertag nie stwierdził wzmożenia procesów spalania. Podobnie Müller, który jakkolwiek w przebiegu swych badań wykrył zwiększone zużycie O_2, jednakże bez wzmożenia wydzielania CO_2, przyszedł do przekonania, że jednak w cukrzycy nie mamy do czynienia ze wzmożonym spalaniem. Elmer, Scheps i Ptaszek wywnioskowali na podstawie swych badań, że spalanie spoczynkowe w cukrzycy pozostaje w większości przypadków w granicach prawidłowych i że wzrost i jej obniżenie nie należą do objawów zasadniczych cukrzycy.

Rathery i Plantefol, którzy zajmowali się sposobem oddziaływania ustroju na obciążenie glukozą, przeprowadzając doświadczenia na obszernym materiale, nie otrzymali jednolitych wyników. Chorzy na cukrzycę oddziaływali dość różnorodnie, wykazując w jednych przypadkach wzrost, to znowuż brak reakcji, a czasami obniżenie spalania. Natomiast u ludzi zdrowych spostrzegali podwyższenie się spalania spoczynkowego.

Jak przedstawiało się spalanie spoczynkowe po podaniu glukozy w materiale naszej kliniki? Organizm zdrowy po podaniu glukozy odpowiadał stale wzmożeniem przemiany, które to wzmożenie wahało się w granicach od 21—25%, w jednym natomiast przyp. wzmożenie to było wyższe, bo dochodziło do 30%.

W przypadkach cukrzycy lekkiej obciążenie cukrem spowodowało wzrost o 10%, podczas gdy w średnio-ciężkiej w jednym wypadku nie stwierdzono żadnej reakcji, w drugim zaś przypadku przyszło do obniżenia, które wynosiło około 13%.

Ciężka cukrzyca wykazywała raczej skłonność do obniżenia spalania spoczynkowego, przy czym prócz jednego przypadku, obniżenie to było stosunkowo bardzo nieznaczne tak, że nawet można by powiedzieć, iż właściwie zmian nie spostrzeżono.

W zachowaniu więc spalania spoczynkowego przy obciążeniu glukozą widzimy podobieństwo do zachowania się współczynnika oddechowego, objawiające się zmniejszeniem oddziaływania w miarę nasilania się procesu chorobowego.

Wpływ insuliny na RQ i spalanie spoczynkowe. Badając działanie insuliny Lablé i Rubinstein znaleźli, że miało ono charakter regulujący, objawiający się podwyższeniem spalania w przypadkach o niskim przyswajaniu i obniżeniem przy wzmożonym przyswajaniu. Wpływ na współczynnik oddechowy podobny był do działania na spalanie spoczynkowe. Feyertag stwierdził, że niski współczynnik (poniżej 0.70) pod wpływem insuliny podnosi się do 0.80—0.85. A. i R. Plantefol, podając insulinę równocześnie z glukozą, otrzymywali wzniesienia RQ do 0.86, co zaś tyczy spalania spoczynkowego, to tutaj wyniki były niejednolite. Reiter, który zajmował się specjalnie działaniem insuliny na ludzi nie cierpiących na cukrzycę, otrzymał różnorodność w oddziaływaniu zależną od konstytucjonalnej pobudliwości wegetacyjnego systemu nerwowego.

Wracając do przypadków badanych pomijam omawianie lekkich schorzeń cukrzycy, ponieważ wykazują podobieństwo w oddziaływaniu do ludzi zdrowych, u których insulina wywoływała wyraźny wzrost współczynnika do jedności, a nawet powyżej, jakoteż spalania spoczynkowego o mniej więcej 10 do 20%.

W średnio-ciężkich wstrzyknięta insulina spowodowała podwyższenie RQ do 0.96, spalania spoczynkowego natomiast o 6 do 16%.

Ciężkie zaś przypadki cukrzycy pod wpływem insuliny wykazały w czterech przypadkach wzrost współczynnika oddechowego do 0.90, a w jednym do 0.87. Spalanie spoczynkowe w tychże przypadkach dało stosunkowo małe wzniesienia, bo wahające się w granicach od 4 do 9%.

Przy zestawieniu wyników działania insuliny w poszczególnych grupach cukrzycy, zauważyć się daje regulujący wpływ insuliny, tym wyraźniej się objawiający, im mniejszy jest stopień zaburzeń chorobowych. Omawiając działanie insuliny należy nadmienić, iż w normalnych warunkach zapotrzebowanie energetyczne tkanek pokrywa glukoza. Ponieważ zaś dostawcą glukozy jest glikogen wątrobowy, w wątrobie więc przede wszystkim szukać należy zmian w przebiegu choroby. O roli wątroby świadczyłoby zachowanie się poziomu cukru we krwi po kilkakrotnej dawce glukozy. A mianowicie: pierwsza dawka wywołuje u człowieka zdrowego znaną krzywą hyperglykemiczną, podczas gdy druga, podana w 1—1.5 h po pierwszej nie wywołuje zupełnie podwyższenia cukru, albo bardzo małe. Wręcz przeciwnie zachowuje się chory na cukrzycę, który na powtórną dawkę oddziałuje nowym wzniesieniem się poziomu cukru w stopniu znaczniejszym niż za pierwszym razem. Zależy to od wzmożenia pobudliwości w komórkach wątrobowych wywołanego pierwszą dawką, które to wzmożenie nie zdążyło jeszcze ustąpić przed podaniem drugiej dawki glukozy. Każda nowa dawka trafia na resztki wzmożonej pobudliwości, a to objawia się większą reakcją niż po dawce pierwszej. Na podstawie dzisiejszych wiadomości z zakresu cukrzycy tłumaczyć to należy, iż organizm chorego na cukrzycę wytwarza hormon trzustkowy w niedostatecznej ilości.

Według Noorden'a przychodzi w cukrzycy w następstwie schorzenia do zaniku glikogenu wątrobowego. Przyczyną tego jest niedomoga czynnościowa układu wysepkowego trzustki, która znosi zahamowanie rozpadu glikogenu na cukier, do tego stopnia, że intensywność rozpadu nie odpowiada więcej istotnej potrzebie tkanek, lecz przekracza ją w mniejszym lub większym zakresie. Wątroba nie rozporządzając dostateczną ilością węglowodanów sięga do zapasów tłuszczu celem przygotowania bezpośrednio uchwytnego pokarmu dla potrzeb energetycznych narządów. Dlatego całkowite zaopatrywanie ustroju w energię odbywa się kosztem tłuszczu pożywienia, albo tłuszczu ustrojowego, a to pociąga za sobą obniżenie współczynnika oddechowego.

Jeżeli na podstawie niskiego nastawienia współczynnika oddechowego przyjmiemy, że organizm chory na cukrzycę wykazuje wyraźną skłonność do przeróbki tłuszczów, przy czym przeróbka ta odbywa się wśród patologicznych objawów, to podwyższenie współczynnika oddechowego pod wpływem wstrzykniętej insuliny, należy przypisać jej regulującemu działaniu. Insulina, działając na patologicznie zmienione procesy w przebiegu cukrzycy, powoduje hamowanie przeróbki tłuszczów na korzyść przeróbki węglowodanów.

Co do wpływu insuliny na zachowanie się przyswajania, to wybitniejszych różnic nie zauważono. Przy stwierdzeniu nawet wybitniejszych zmian pamiętać należy o spostrzeżeniach Reitera, a mianowicie, że insulina wywołując hypoglykemię, sprowadza wyrównawcze uruchomienie adrenaliny, które spowodować może wzmożenie zużycia tlenu.

Zbierając ostatecznie uzyskane wyniki, zauważyć należy:

I. a) lekkie postacie cukrzycy reagują na glukozę podobnie, jak ludzie zdrowi;

b) w miarę nasilania się stopnia ciężkości schorzenia, reakcja maleje, a w ciężkich przypadkach prawie znika;

II. Insulina wykazuje działanie regulujące, objawiające się hamowaniem tworzenia cukru z tłuszczów, co pociąga za sobą podwyższenie współczynnika oddechowego.

Piśmiennictwo:

1) Rolly: Dtsch. Arch. f. klin. Med. 105, 494, 1912. — 2) F. B. Benedict i Elliot G. Joslin: Dtsch. Arch. f. klin. Med. 111, 333, 1913. — 3) S. Bernstein i W. Falta: Dtsch. Arch. f. klin. Med. 121, 95, 1917. — 4) W. Falta: Dtsch. Arch. f. klin. Med. 123, 331, 1917. — 5) R. M. Welder, W. M. Boothby i C. Boeler: Journ. biol. Chem. 51, 311—357, 1922. — 6) Feyertag: Kl. Wsch. Nr 1, 1924. — 7) Węgierko: P. Gaz. Lek. Nr 11, 1926. — 8) G. von Noorden i S. Issac: Die Zuckerkrankheit und ihre Behandlung, 1927. — 9) Elmer, Scheps i Ptaszek: P. Gaz. Lek. Nr 2, 1930. — 10) Müller Pius: Dtsch. Arch. f. klin. Med. 174, 20—47, 1932. — 11) Ring, G. C. and C. W. Hampel: Amer. J. Physiol 102, 460—465, 1932. — 12) Gerhard Reiter: Zschr. klin. Med. 125, 605—622, 1933. — 13) Rathery, F. Andrée Plantefol et Lucien Plantefol: Ann. de Physiol. 9, 139—202, 1933. — 14) Rathery, F. Andrée Plantefol et Lucien Plantefol: C. r. Acad. Sci. Paris. 196, 1250—1252, 1933. — 15) Lablé, Marcel et Michel Rubinstein: C. r. Soc. Biol. Paris, 112, 1038—1040, 1933.

Anastazy LANDAU, Leonard DELOFF i Ryszard BRAUN — Warszawa

Przepuklina przeponowa prawostronna
Nieswoistość odczynu bąblowcowego Casoni'ego

Z I. Oddziału Chorób Wewnętrznych Szpitala Wolskiego
Ordynator: Dr Anastazy Landau

Przemieszczenie narządów jamy brzusznej do jamy klatki piersiowej może powstać przez otwory w przeponie — mamy wtedy do czynienia z przepukliną przeponową — lub, przy zachowanej ciągłości przepony, skutkiem zwiotczenia jej mięśnia — *relaxatio diaphragmae.*

Zwiotczenie przepony zależy:

1) od porażenia nerwu przeponowego w następstwie spraw zapalnych lub nowotworowych, ucisku nerwu na drodze jego przebiegu, lub przerwania ciągłości nerwu w następstwie zabiegu chirurgicznego,

2) od zmian powstałych pierwotnie w samym mięśniu skutkiem procesów zapalnych w sąsiedztwie lub skutkiem samorodnego zaniku mięśniówki,

3) od wrodzonego niedorozwoju mięśniowego przepony, która przedstawia się wtedy w postaci niekurczliwej cienkiej błony. Przemieszczenie narządów jamy brzusznej osiąga tutaj stopień najwyższy.

Przepukliny dzielimy na prawdziwe — o ile posiadają worek przepuklinowy — i rzekome — o ile są pozbawione worka przepuklinowego.

Mogą one być nabyte lub wrodzone. Nabyta przepuklina powstaje bądź to na drodze urazu, bądź to przez jeden z naturalnych lub patologicznych (nieurazowych) otworów w przeponie.

Naturalnymi otworami są te, przez które przechodzą narządy: przełyk, tętnica główna, żyły itp.

Otwory patologiczne są albo wrodzonymi ubytkami przepony skutkiem zaburzeń w jej rozwoju, albo powstają w miejscach jej pierwotnie słabszego ukształtowania.

Większość przepuklin należy do kategorii wrodzonych jako skutek zaburzeń w rozwoju płodowym przepony.

Wiemy, że przepona powstaje w IV. mies. życia płodowego przez połączenie przegrody poprzecznej, zajmującej tylko przednią (brzuszną) część ciała, ze słupami mięśniowymi Uskowa, wychodzącymi z części bocznych kręgosłupa. Między przegrodą poprzeczną a słupami Uskowa przez długi czas pozostają w częściach bocznych duże otwory, tzw. otwory Bochdaleka, z których lewy jest znacznie większy; w następstwie lewa połowa przepony słabsza jest od prawej.

W 86% przypadków przepukliny wrodzone powstają przed IV. mies. życia płodowego (przez przegrodę zarodkową) i należą do kategorii przepuklin rzekomych. W 14% powstają później i mają wtedy worek przepuklinowy, są zatem przepuklinami prawdziwymi.

Radiologicznie momentem różnicowym między zwiotczeniem przepony a przepukliną przeponową jest kształt górnej granicy oddzielającej narządy klatki piersiowej od narządów jamy brzusznej.

Przy zwiotczeniu przepony granicę tę znajdziemy równą, jednostajnie uwypukloną ku górze, podczas gdy przy przepuklinie będzie ona nierówna z ubytkami w zarysie.

Odróżnienie przepukliny prawdziwej od rzekomej możliwe jest tylko na drodze biopsji. Czasami odróżnienie przepukliny przeponowej od jej zwiotczenia jest niemożliwe na drodze rozporządzalnych metod diagnostycznych.

W czasach przedrentgenowskich rozpoznawano te sprawy wyłącznie na stole sekcyjnym. Pierwszy raz zwiotczenie przepony z przemieszczeniem narządów jamy brzusznej było opisane przez Petita (1674—1750) na podstawie pośmiertnych oględzin zwłok.

Większość spotykanych przepuklin ma charakter wrodzonych i dzieci urodzone z nimi w dużym odsetku umierają po kilku tygodniach lub miesiącach życia.

Warunki anatomiczne i momenty rozwojowe sprawiają, że najczęściej przepukliny występują po lewej stronie, przeważnie przez otwór przepony przełykowy, lub, rzadziej, Morgagniego i Bochdaleka.

Przepukliny prawostronne należą do największych rzadkości tak, że pomijane są nawet w niektórych monograficznych opisach schorzeń przepony. O tej rzadkości przepuklin prawostronnych świadczy również statystyka Kliniki Mayo. W ciągu 25 lat (od 1900—1925) zanotowano tam 30 razy przepuklinę przeponową. W ciągu dalszych 10 lat, tj. do 1935 r. rozpoznano jeszcze 197 przypadków. Wszystkie jednak były lewostronne, a tylko jedna prawostronna.

Pierwszy raz przepuklinę [1]) prawostronną opisał Hamdi w 1905 r. Później: Eppinger (1911), Bayne-Jones (1916), Wessler i Jaches (1923), Golob (1926), Upensky (1928), Morris (1929), Nicholas, Loud i Nussbrecher (1935) i in.

Razem ogłoszono dotychczas około 30 przypadków, z czego znaczna część odnosi się do niemowląt wcześnie zmarłych, kilka — do urazowego uszkodzenia przepony z przemieszczeniem trzew do klatki piersiowej.

We wszystkich przypadkach prawidłowe rozpoznanie ustalono wyłącznie na drodze radiologicznej, czasem dopiero na stole operacyjnym, niekiedy dopiero podczas autopsji.

Do częstych omyłek należało rozpoznanie płynu w prawej opłucnej, którą wtedy nakłuwano, niedodmy prawego płuca, bąblowca wątroby (chorego poddano z tego powodu zabiegowi operacyjnemu), torbieli płuca.

Przeważnie dopiero doustne podanie śniadania kontrastowego i stwierdzenie rentgenologiczne części przewodu pokarmowego w obrębie prawostronnego zacienienia pozwalało ustalić właściwe rozpoznanie. W poszczególnych przypadkach znaleźć można było w klatce piersiowej: żołądek, jelito cienkie i grube, sieć, wątrobę, prawą nerkę.

Objawy podmiotowe i zaburzenia występują nie zawsze.

Do najczęstszych należą: bóle tępe lub napadowe w prawym boku, duszność, bicie serca, objawy niedrożności jelitowej. Wyjątkowo może nie być żadnych zaburzeń (Golob).

Nasze piśmiennictwo nie posiada dotychczas opisu przepukliny przeponowej prawostronnej. Skłania to nas do przedstawienia zbadanego przez nas przypadku, który, ze względu na wielkie trudności rozpoznawcze, uważamy za wyjątkowo pouczający. Będzie to pierwszy przypadek tego rodzaju w naszym piśmiennictwie i jeden z bardzo nielicznych w piśmiennictwie światowym.

Chora A. B. (Nr 1874), lat 24, służąca, przybyła na Oddział dnia 9. X. 1937 r., skierowana przez lekarza z powodu bólów w prawym boku.

Cztery dni przed przybyciem do szpitala dostała po dźwignięciu ciężkiego przedmiotu gwałtownych kłujących bólów w prawym boku, które trwały do rana i zmusiły chorą do wezwania Pogotowia. Po zastrzyku bóle zmniejszyły się, jednak nie ustąpiły całkowicie i trwały jeszcze przez 4 dni, nasilając się w pozycji leżącej i zmniejszając w siedzącej. Dolegliwości te chora odczuwała pierwszy raz w życiu. Dawniej poza częstym kaszlem i uczuciem łatwego męczenia na nic nie narzekała. Stolce przeważnie zaparte, co 2—3 dni. Miesiączkuje prawidłowo.

Badanie na Oddziale wykazało:

Stan bezgorączkowy. Tętno 80 na min., miarowe, dobrze napięte i wypełnione. Oddech typu mieszanego z przewagą klatki piersiowej. 24—28 na min.

Wzrost średni, budowa prawidłowa, odżywienie dobre.

Powłoki w dniu przybycia prawidłowo zabarwione i ukrwione.

Po 2 tygodniach zjawiła się na skórze tułowia wysypka plamista blado-różowa, która po 3 dniach miała odcień miedzianobrunatny, a po 10 dniach zginęła. Zakwalifikowaliśmy ją jako wysypkę II okresu kiły.

Źrenice równe, oddziaływują prawidłowo. Gardziel bez zmian, język wilgotny, lekko obłożony. Rozległa próchnica zębów i liczne ich braki. Gruczoły chłonne niepowiększone.

Klatka piersiowa wąska, kąt międzyżebrowy ostry, dołki nad- i podobojczykowe zaznaczone. Nad lewym płucem wszędzie wypuk jawny, wdech i wydech pęcherzykowy.

Po prawej stronie od IX. żebra w linii łopatkowej i od V. żebra w linii pachowej stłumienie z odcieniem bębenkowym. Z przodu wszędzie wypuk jawny, dolna granica w V. międzyżebrzu nieruchoma.

Osłuchowo z przodu i z tyłu do miejsca stłumienia wdech i wydech pęcherzykowy. Nad obszarem stłumienia szmery oddechowe zniesione, drżenie i przewodnictwo głosu zmniejszone.

Serce w granicach prawidłowych. Osłuchowo wszędzie dwa czyste tony, czynność miarowa, zgodna z tętnem. Ciśnienie krwi 110/70 mm Hg.

Jama brzuszna wysklepiona poniżej poziomu klatki piersiowej. Powłoki nienapięte. Wątroba, śledziona, nerki niemacalne. Bolesności nigdzie w obrębie jamy brzusznej się nie stwierdza.

Kończyny bez zmian. Układ nerwowy bez odchyleń od stanu prawidłowego.

Badania pracowniane:

Mocz bez składników nieprawidłowych.

Krew morfologicznie: Hb. 95%, ciał. czerw. 4,200.000. Wskaźnik zabarwienia: 1,1. Ciałek białych 6.200. B. —, E. 2, P. 2, S. 60, L. 35. MP. 2%.

Odczyn Bordet-Wassermanna we krwi silnie dodatni (+++).

Opadanie krwinek (Westergreen) — 80 mm/1 godz. i 110 mm/2 godz.

W plwocinie prątków kwasoodpornych nie znaleziono.

Badanie radiologiczne klatki piersiowej dokonane dnia 12. X. 1937 r. przez dr Werkenthin brzmiało:

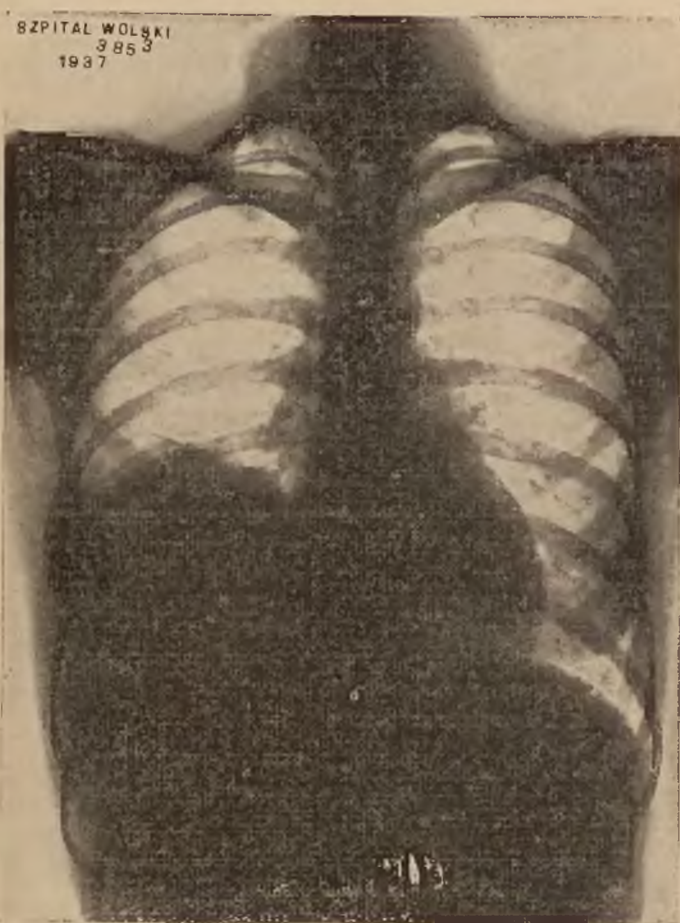
W obu szczytach zgrubienia opłucnowe. W szczycie prawym i pod obojczykiem drobne pasmowate induracje. W dole prawego pola płucnego nad przeponą duże zacienienie. Zacienienie to

[1]) Przepuklina i zwiotczenie są tu rozpoznawane łącznie, gdyż rozróżnienie ich było przeważnie niemożliwe.

wielkości główki noworodka o ostro zarysowanych konturach leży w linii pachowej, nieco bardziej od tyłu, nie dochodząc ani do przedniej, ani do tylnej ściany klatki piersiowej. Przylega ono u dołu do przepony. W górze jest zakończone wrzecionowato, zwężając się ku tyłowi.

Przepona prawa nie jest dobrze widoczna, nieruchoma.

Obraz przemawia za otorbionym płynem w szczelinie międzypłatowej, przylegającym szeroką podstawą do przepony (w szczelinie pomiędzy płatem dolnym a środkowym). Serce nieco przesunięte na lewo. Przepona lewa dobrze ruchoma.



Ryc. 1. Zdjęcie przednio-tylne klatki piersiowej wykazuje duży masywny cień po prawej stronie u podstawy płuca.

Stłumienie w dole prawego płuca, ze zniesieniem szmerów oddechowych, drżenia klatki piersiowej i przewodnictwa głosowego przemawiało za obecnością płynu w prawej opłucnej. Obraz radiologiczny klatki piersiowej potwierdził to rozpoznanie, precyzując umiejscowienie.

Wobec powyższego dnia 15. X. nakłuliśmy prawą opłucną w IX. międzyżebrzu na linii łopatkowej, jednak płynu nie wydobyto. W kilka dni później powtórzono nakłucie wg wskazówek Roentgena, w VII międzyżebrzu na linii łopatkowej. I tym razem wynik był raczej ujemny, gdyż wydobyto zaledwie około 2 cm^3 płynu mętnego bezbarwnego. Oba zatem próbne nakłucia nie potwierdziły obecności płynu w opłucnej. Wtedy rentgenolog na podstawie powtórnego, uzupełnionego zdjęciami profilowymi, badania radiologicznego doszedł do wniosku, że nieprawidłowy cień znajduje się nie nad przeponą, lecz pod przeponą — a co za tym idzie mamy do czynienia nie z płynem w opłucnej, lecz nieprawidłowym tworem w jamie brzusznej, prawdopodobnie ropniem podprzeponowym lub bąblowcem wątroby.

Brak podwyższonej ciepłoty i dreszczy, dobry stan ogólny chorej i prawidłowa leukocytoza wyłączały rozpoznanie ropnia.

Dane badania radiologicznego i fizykalnego nie były wystarczające dla rozpoznania bąblowca. Eozynofilia pomocna, o ile jest wybitnie zaznaczona (ponad 7%), co się dzieje w 50% przypadków, nie może mieć żadnego znaczenia, jeżeli przedstawia liczby prawidłowe tak, jak to mamy u naszej chorej. Decydujące znaczenie należało odnieść do prób biologicznych: Casoniego — śródskórnej z płynem bąblowca i Weinberga — serologicznej (na wzór Wassermanna). W szczególności próba Casoni'ego uważana jest za najczulszą i niezawodną (M a t e r n o w s k a). Według C a s o n i'e g o w przypadkach bąblowca próba ta wypada dodatnio w 87%, według W i l l i a m a nawet w 92%. Ujemny wynik tłomaczy się bądź to zmianami samego bąblowca — zropienie lub zwapnienie — bądź ogólnoustrojowymi, np. charłactwo. Czasami ujemny odczyn może się stać dodatnim po pęknięciu torbieli bąblowca, lub po operacji. Zdarzały się również odczyny nieswoiste i dotyczyły głównie osobników kiłowych, notowane były jednak tak rzadko, iż autorowie uważają dodatni wynik za praktycznie wystarczający do rozpoznania bąblowca. W każdym razie, jeżeli dodatnia próba Casoni'ego będzie poparta również dodatnim odczynem serologicznym Weinberga, obecność bąblowca w ustroju uważana jest za całkowicie pewną.

Śródskórna próba Casoni'ego dwukrotnie przerobiona u naszej chorej wypadła dodatnio; w kilkanaście minut po doskórnym wstrzyknięciu 0,2 cm^3 płynu z bąblowca zjawiło się zaczerwienienie skóry dookoła miejsca iniekcji wielkości dwugroszówki z grudką w środku, wielkości ziarna pszenicy. Po 24 godzinach grudka zmniejszyła się do wielkości ziarna prosa, zaczerwienienie było wielkości pięciozłotówki. Po 32 godzinach zaczerwienienie znikło.

Odczyn Weinberga z surowicą chorej dokonany w P. Z. H. wypadł jednak ujemnie, osłabiając znaczenie dodatniego wyniku próby Casoni'ego. Biorąc pod uwagę, iż rozpoznanie bąblowca miało tu wielkie praktyczne znaczenie, gdyż narażało chorą na ciężki zabieg operacyjny, zastanawialiśmy się długo, czy otrzymany wynik próby śródskórnej Casoni'ego wystarcza, aby rozpoznać bąblowca i oddać chorą w ręce chirurga. Istniała przecież teoretycznie możliwość nieswoistego odczynu Casoni'ego, u osobnika w okresie drugorzędnej kiły z dodatnim odczynem Wassermana. Celem sprawdzenia tego odczynu u osobników bez bąblowca, przeprowadziliśmy badania na pięciu chorych oddziałowych: w dwóch przypadkach kiły trzeciorzędowej z dodatnim WR, jednym cukrzycy, jednym żółtaczki i jednym charłactwa podurowego z ujemnym WR. Wynik przekonał nas, że nieswoistość tego odczynu zdarza się częściej, niżby to wynikało z piśmiennictwa: w obu przypadkach kiły i w jednym przypadku cukrzycy otrzymaliśmy bardzo silne odczyny dwufazowe,



Ryc. 2. Wlew kontrastowy. Zdjęcie przednio-tylne w pozycji leżącej. Pętla jelita grubego wraz ze zgięciem wątrobowym kiszki widoczne w obrębie nieprawidłowego cienia po prawej stronie.

trwające trzy doby z wytworzeniem dużego nacieku otoczonego szerokim polem zaczerwienienia. W pozostałych przypadkach odczyn wypadł ujemnie.

Wobec tak częstej nieswoistości tego odczynu u osobników kiłowych, należało się z dużą rezerwą odnieść do otrzymanej próby dodatniej Casoni'ego u naszej chorej, zwłaszcza przy ujemnym odczynie Weinberga.

Powodowani tymi wątpliwościami sądziliśmy, iż uwagę należy skierować w kierunku innego zespołu zaburzeń. Stale utrzymujący się odgłos bębenkowy nad miejscem stłumienia pod prawą łopatką, nieruchomość przepony i brak macalnej wątroby — mimo obecności wielkiego tworu pod prawą przeponą — skłoniły nas do podjęcia pytania, czy nie mamy tu do czynienia ze zwiotczeniem przepony *(relaxatio diaphragmae)* i wtórnym przemieszczeniem narządów jamy brzusznej, głównie zaś jelita grubego, oddającego odgłos opukowy bębenkowy pod kątem prawej łopatki *(interpositio coli?)*.

Aby się o tym przekonać dokonano radiologicznego badania przewodu pokarmowego. Wynik badań potwierdził słuszność naszych przypuszczeń.

Wlew kontrastowy wypełnił całe jelito grube i przeszedł w małej ilości do jelita cienkiego poprzez zastawkę Bauhina. Esica szeroka i nieco wydłużona. Zstępnica dość krótka. Zagięcie śledzionowe wygładzone i tworzy łagodny łuk, nie sięgając do lewej przepony. Zagięcie wątrobowe okrężnicy położone jest bardzo wysoko, tuż pod zarysem uniesionej prawej przepony, zajmując miejsce od tyłu, przy tylnej ścianie klatki piersiowej.



Ryc. 3. Wlew kontrastowy. Zdjęcie boczne w pozycji stojącej. Ku przodowi od kręgosłupa widoczny jest podwójny cień kiszki grubej z banią gazu w obrębie górnego bieguna, odpowiadającego zgięciu wątrobowemu. Ku przodowi od kiszki w kierunku cienia sercowego cień odpowiadający wątrobie.

Ku przodowi od niego pod uniesioną przeponą znajduje się jednolity cień odpowiadający wątrobie. Wstępnica i kątnica bardzo długie. Położenie kątnicy prawidłowe. Wynik: pod uniesioną przeponą znajduje się wątroba, a ku tyłowi od wątroby zagięcie okrężnicy (Dr W e r k e n t h i n).

Po doustnym podaniu śniadania kontrastowego stwierdzono, że tylko zagięcie wątrobowe okrężnicy i wątroba wchodzą do klatki piersiowej, żołądek, dwunastnica i jelita cienkie są prawidłowo położone.

Stwierdzone przemieszczenie narządów jamy brzusznej — wątroby i jelita grubego — do jamy klatki piersiowej może zależeć od rozluźnienia przepony *(relaxatio diaphragmatica)*, albo od przepukliny przeponowej.

Przyglądając się zdjęciom profilowym spostrzegamy, że uwypuklenie nieprawidłowego cienia nie dochodzi do przedniej ściany klatki piersiowej. Widoczny jest zarys lewej przepony i na długości 5 cm linia, mogąca odpowiadać przedniej części prawej przepony i łącząca się z zacienieniem. Mamy zatem do czynienia z wielkim otworem w prawej przeponie, przez który przedostają się wątroba i jelito grube do klatki piersiowej. Zachowany jest, przynajmniej tak wynikało by z badania radiologicznego, jedynie wąski rąbek przedniej i środkowej części prawej przepony. Otwór ten jest wrodzonym niedorozwojem prawej połowy przepony, być może zachowanym otworem Bochdaleka. Czy powstała dzięki temu przepuklina zalicza się do prawdziwych, czy do rzekomych, trudno się wypowiedzieć. Można mniemać, iż jest to raczej przepuklina rzekoma, gdyż, z jednej strony, do tej kategorii zalicza się 4/5 przepuklin wrodzonych, a z drugiej — wytworzenie stosunków patologicznych w przegrodzie (prawie całkowity niedorozwój), pozwalających na przemieszczenie wątroby — wielkiego tworu — musiało mieć chyba miejsce w najwcześniejszych miesiącach rozwojowych. Skąd inąd zaś wiemy, że przepukliny rzekome powstają przed czwartym miesiącem rozwojowym, prawdziwe — później.

Bóle różnego nasilenia i napady bólowe, podawane przez chorą, zależą zapewne od przejściowych stanów częściowego uwięźnięcia jelita grubego w otworze przepuklinowym. Może też zrozumiemy w tym świetle wpływ pozycji chorej na nasilenie bólów — podkreślany przez chorą z naciskiem — jeżeli przyjmiemy, że ustępowanie bólów w pozycji pionowej zależało od opuszczania się wątroby, uwarunkowanego jej ciężarem i wynikającej stąd poprawy stanu jelita grubego.

Przypadek opisany zasługuje na szczególną uwagę z dwóch powodów. Przede wszystkim dotyczy niezwykle rzadkiego cierpienia, jakim jest prawostronna przepuklina przeponowa z przemieszczeniem wątroby i jelita grubego do jamy klatki piersiowej. Rzadkość cierpienia sprawia, że się o nim nie myśli — stąd błędy w rozpoznawaniu i, co najważniejsze, w postępowaniu. Myśląc początkowo o płynie w opłucnej, dwukrotnie robiliśmy chorej nakłucie klatki piersiowej — błąd popełniany w tych razach przez wszystkich, gdyż i inni autorzy powołują się na to.

Rozpoznanie bąblowca, poparte dodatnim odczynem Casoni'ego, wydawało się przez pewien czas tak dalece usprawiedliwione, iż chirurg, poproszony na naradę, uważał przypadek za dojrzały do interwencji. Byłoby to powtórzeniem błędu, popełnionego przez autorów amerykańskich (M e a d e, R i c h a r d, R a w d i n), którzy, rozpoznawszy błędnie bąblowca wątroby, poddali chorego operacji; dopiero podczas zabiegu stwierdzono zamiast bąblowca przepuklinę przeponową.

Dane badania fizykalnego — odgłos wypukowy bębenkowy nad rzekomym bąblowcem — i wątpliwości co do swoistości próby Casoni'ego powstrzymały nas od skierowania chorej na operację i naprowadziły na myśl uzupełnienia badania kontrolą radiologiczną przewodu pokarmowego. Wlew kontrastowy rozstrzygnął wszelkie wątpliwości, wykazując w obrębie nieprawidłowego cienia pętlę jelita grubego, umieszczoną poza cieniem przenikającej do klatki piersiowej wątroby.

Z drugiej strony przedstawiony przypadek, jak również badania porównawcze dokonane na innych chorych z tej okazji, udowodniły, iż odczyn Casoni'ego nie jest bynajmniej swoisty dla bąblowca; w trzech przypadkach kiły i jednym cukrzycy otrzymaliśmy wyniki dodatnie nieswoiste.

Piśmiennictwo:

O przepuklinie przeponowej prawostronnej: 1) B ö h m e: Med. Klin. 1935, II, 1460. — 2) C l a r k e, W o o d, M a r t i n P o w e r s and J a m e s W i l s o n: Arch. of Pediatry. 1935, 798—810. — 3) F r i e d m a n, M a x. and L e o n H e r b e r t E h r l i c h: Amer. J. Childr. 1935, 443—453. — 4) G i l b e r t et B a b a i a n t z: J. Belge Radiologie. 1935, 537—542. — 5) K e r r, D a b n e y and S t e i n b e r g: Amer. J. Roentgen. 1935, 735—739. — 6) H a r r i n g t o n, S t u a r t: West. J. Surg. 1936, 255—269. — 7) L a b b é: Arch. Mal. App. Dig. 1933, 241. — 8) M e a d e, R i c h a r d and R a v d i n: Ann. Surg. 1935, 465—471. — 9) M a i n g o t, S a r a s i n, D u c l o s: Arch. digest. 1936, 138. — 10) N i c h o l a s and N u s s b r e c h e r: Lancet. 1935, 611—613.

O odczynie Casoni'ego: 1) Kolle, Kraus, Uhlenhut: Handbuch der patogen. Mikroorg. 1929, Bd. VI. — 2) Maternowska: Med. Dośw.-Społ. 1934, Z. 5—6. — 3) Schidat und Wigant: Leitfaden einheimischen Wurmkrankheit, d. Mensch. Leipzig. 1937.

Dr Rudolf ŁUKASZCZUK Lwów

Trzustka po zabiegach operacyjnych w jamie brzusznej i miednicy

Z Zakładu Anatomii Patologicznej U. J. K. we Lwowie
Dyrektor: Prof. dr Witołd Nowicki

W pracy niniejszej zająłem się sprawą anatomicznego zachowania się trzustki po zabiegach operacyjnych, wykonanych na narządach jamy brzusznej i miednicy. Zagadnienie to było wprawdzie przedmiotem badań, jednak nie badano systematycznie mikroskopowych zmian w każdej trzustce i po różnych zabiegach operacyjnych, wykonanych na narządach jamy brzusznej, lecz tylko w tych przypadkach, w których przyczyną śmierci było niewątpliwie pooperacyjne schorzenie trzustki, lub w których przypuszczano powstanie jej schorzenia.

Zmiany w trzustce opisał szereg autorów, jak Bundschuh, Finsterer, Trawiński, Walzel, Wiesentreu i i. Wykazywali oni martwicę trzustki jako następstwo uszkodzenia jej miąższu, powstałe najczęściej po zabiegach operacyjnych na żołądku i dwunastnicy. Bardzo interesujące przypadki opisali Jenckel i Lotheisen. Pierwszy widział martwicę trzustki po wycięciu części esicy i po usunięciu torbieli jajnikowej, w przypadku drugiego autora powstała rozległa martwica trzustki po wycięciu wpustowej części żołądka.

Co się tyczy przyczyny powstawania ostrej martwicy trzustki w ogóle, to sprawa ta dotychczas nie jest zupełnie jasna. Według Ciechomskiego, czynnikami usposabiającymi do tego schorzenia, mogą być: ogólna otyłość, a więc także nadmiar tkanki tłuszczowej w gruczole, kiła, twardnienie naczyń, wreszcie przyczyny miejscowe, jak zapalenie błony wewnętrznej tętnic, uszkodzenia narządu itp. Ostatnimi czasy, jako najpoważniejszy czynnik w patogenezie martwicy trzustki, uważa się kamicę żółciową i to mniej więcej w 42% chorych trzustkowych. Lencle i Arnaud, zgodnie z innymi, sądzą, że przyczyną martwicy trzustki jest przewlekłe schorzenie naczyń: kiłowe, miażdżycowe lub gruźlicze. S. Nowicki opisał interesujący przypadek ostrej martwicy trzustki na tle kiłowego schorzenia naczyń. Zmiany martwicze w trzustce mogą powstać także w sprawach zakaźnych, jak dur brzuszny, odra, zapalenie przyusznicy, a drogą wiodącą do ich powstania są naczynia. Wspomniane zmiany w trzustce mogą powstać wskutek zapalenia żył trzustkowych (Gilbert i Chabrol), mogą być wywołane przez zatory w naczyniach (Lépine, Körte), wreszcie spostrzegano je rzadko w następstwie urazów lub pasożytów (np. glisty w przypadkach Sabrarèsa i innych).

Gilbert i Chabrol zwrócili uwagę na obecność zakrzepów żylnych w trzustce i uznali je jako nierzadką a pierwotną przyczynę ostrej martwicy trzustki lub jej przewlekłego zapalenia, usposabiającego do następowych ostrych zmian. Brocq zebrał na 320 przypadków ostrej martwicy trzustki tylko 10, w których opisano obecność żylnych zakrzepów.

Co do zmian w trzustce po zabiegach operacyjnych, wykonanych na narządach jamy brzusznej, to zdarzają się one częściej po zabiegach, wykonanych na żołądku, dwunastnicy i na drogach żółciowych, rzadziej powstają po zabiegach na sieci, jelitach i po wycięciu śledziony. Walzel, omawiając w swojej obszernej pracy oddziaływanie trzustki na zabiegi operacyjne, wykonane na sąsiednich narządach jamy brzusznej, podnosi, że zmiany te mogą być różne. Mogą więc powstać: martwica, ropne zapalenie rozlane lub ropnie. Błąd w technice operacyjnej jest zwykle w takich przypadkach przyczyną uszkodzenia miąższu trzustki lub jej przewodów, które, jak to wykazał Clairmont, mają często rozmaity przebieg.

Walzel zaznacza, że, w przypadkach wycięcia dwunastnicy i żołądka, uszkodzenia trzustki są bardzo częste, a dotyczą one przeważnie brzegów trzustki. Powstają one w czasie oddzielania dwunastnicy od głowy trzustki, lub podczas szycia w jej sąsiedztwie. Z innych przyczyn martwicy trzustki autor wymienia zabiegi operacyjne, wykonane na drogach żółciowych. Walzel opisał przypadek martwicy trzustki po wycięciu śledziony. W przypadku tym w czasie operacji została odcięta przez przeoczenie część ogona trzustki. W przypadkach Jenckla i Lotheisena, wymienionych na wstępie, nie ma mowy o jakimkolwiek uszkodzeniu trzustki i dlatego zasługują one na szczególną uwagę. Jenckel opisał 2 przypadki martwicy trzustki: jeden po wycięciu części esicy z powodu raka, drugi po usunięciu torbieli jajnikowej. W obu przypadkach powstała martwica trzustki po laparotomii i podwiązaniu sieci. W przypadku Lotheisena był zabieg wykonany na części wpustowej żołądka. W przypadkach, opisanych przez tych autorów, uderza uszkodzenie naczyń sieci wskutek jej podwiązania, nacięcia lub wreszcie użycia sieci do osłonięcia miejsc operowanych.

Z kolei przejdę do omówienia czynników i warunków, powstałych po zabiegach operacyjnych, które wywołują bezpośrednie zmiany w trzustce. Do czynników tych należą: żółć, treść żołądka lub dwunastnicy, sok trzustkowy, wylewy krwawe w trzustce, wreszcie drobnoustroje i zatory w naczyniach. Żółć, która dostaje się do przewodów trzustkowych, powoduje uczynnienie soku trzustkowego, co wiedzie do samostrawienia trzustki. Doświadczenia Rogera, Bineta i Brocq'a przeczą jednak twierdzeniu, jakoby żółć była bezpośrednim aktywatorem soku trzustkowego, dowodzą one raczej tego, że żółć po przedostaniu się do przewodu trzustkowego uszkadza jego komórki, podobnie, jak działanie żółci wstrzykniętej pod skórę, stąd powstaje cytokinaza, która uczynnia trypsynogen. Żółć wpływa również na działanie lipazy, co wiedzie do martwicy tkanki tłuszczowej trzustki. Natomiast Trawiński sądzi, że działanie żółci polega na zakażeniu przewodów trzustkowych, które łączą się z przewodami żółciowymi gęstą siecią naczyń chłonnych. Zdolność uczynniania trypsynogenu posiadają enterokinaza dwunastnicy, a także drobnoustroje i ciałka ropne (bakterio- i leukokinaza). Wreszcie krwotoki w trzustce, prócz mechanicznego uszkodzenia miąższu trzustki, wpływają także na uczynnienie soku trzustkowego. Warunki potrzebne do uczynnienia soku trzustkowego przez drobnoustroje są w toku operacji bardzo dogodne, zwłaszcza gdy się zważy, że wrzody dwunastnicy i żołądka, raki żołądka i również naczynia i gruczoły chłonne w otoczeniu są bardzo często zakażone (Duval). W etiologii martwicy trzustki poważne znaczenie mają zatory w naczyniach. W wyżej opisanym przypadku Lotheisena, po wycięciu części wpustowej żołądka wskutek osłonięcia miejsca operowanego siecią, powstał wsteczny zator przez połączenie uszkodzonych żył sieci z żyłą trzustkowo-dwunastniczą *(v. pancreatico-duodenalis)*. Jenckel tłumaczy podobnie powstanie martwicy trzustki: według niego, wskutek uszkodzenia naczyń sieci przez jej nacięcie lub podwiązanie, powstały drogą wsteczną zatory w żyłach sieci i trzustki. Jest to możliwe, gdyż żyły sieci mają połączenia z żyłami trzustki i dwunastnicy *(vv. pancreatico-duodenales)*. Na potwierdzenie słuszności swoich zapatrywań Jenckel powołuje się na pracę Payra, który otrzymywał sztucznie zakrzepy w żyłach sieci i drogą żylnych zatorów wstecznych wrzody trawienne żołądka i dwunastnicy.

BADANIA WŁASNE

A. Materiał i sposób badania

Materiał przeze mnie zbadany obejmuje 80 trzustek, pochodzących z przypadków, w których wykonano różne zabiegi operacyjne w jamie brzusznej i w miednicy. Największa liczba obejmuje przypadki z zabiegami operacyjnymi, wykonanymi na żołądku i jelitach, bo 52 przypadki, a zatem 65% wszystkich badanych przypadków, 5 przypadków obejmuje zabiegi, wykonane na pęcherzyku i drogach żółciowych, 16 na narządach miednicy, 7 przypadków dotyczy zabiegów, wykonanych na innych narządach.

Materiał pobierałem w różnych porach roku i w różnym czasie po śmierci. Wiadomo, że zmiany pośmiertne w trzustce powstają stosunkowo dość wcześnie po śmierci, o czym sam się przekonałem, dlatego też starałem się badać materiał możliwie świeży, a więc pobrany w jak najkrótszym czasie po śmierci, aczkolwiek napotykało to na pewne trudności.

Trzustkę wycinałem dokładnie i ostrożnie, następnie ją ważyłem, po czym, po dokładnym opisie jej wyglądu, wycinałem skrawki osobno z części główkowej z ciała i z części ogonowej. Wycięte skrawki utrwalałem w 5% formalinie, następnie po odwodnieniu zatapiałem w parafinie. Skrawki przeciętnej grubości 10 mikronów barwiłem zwykłymi sposobami. Cały materiał podzieliłem na 5 grup według narządów, na których został wykonany zabieg operacyjny; są to grupy następujące:

Grupa I. Przypadki po zabiegach operacyjnych na żołądku.
Grupa II. Przypadki po zabiegach operacyjnych na jelitach.
Grupa III. Przypadki po zabiegach operacyjnych na pęcherzyku i drogach żółciowych.
Grupa IV. Przypadki po zabiegach operacyjnych na narządach miednicy.
Grupa V. Przypadki różne inne.

B. Poszczególne grupy przypadków

Grupa I

Trzustki po zabiegach operacyjnych na żołądku

Grupa ta obejmuje 12 przypadków, w tym 10 mężczyzn i 2 kobiety. Wiek osób tej grupy wynosi od 34—60 lat, czas od śmierci do chwili pobrania materiału wahał się od 8,30—37 godzin, ciężar trzustek od 70—130 g. Poza różnicami w wielkości i stopniu ukrwienia, gołym okiem nie stwierdzono w trzustkach tej grupy widocznych zmian.

Mikroskopowo: Jedną z najczęściej stwierdzanych zmian były zaburzenia krążenia, mianowicie przekrwienie i wybroczyny. Przekrwienie przedstawiało się różnie co do stopnia i rozmieszczenia. A więc w niektórych przypadkach były przekrwione tylko większe naczynia, przeważnie jednak przekrwienie obejmowało także mniejsze naczynia, nierzadko dotyczyło najdrobniejszych naczyń włosowatych. Wybroczyny były liczne, w większości przypadków były drobne starsze i świeże wybroczynki. Sadowiły się one zarówno w tkance podścieliskowej, jak wśród samego miąższu gruczołowego. Nadto stwierdziłem w niektórych przypadkach złogi hemosyderyny. Opisane zmiany krążenia znajdowały się rzadko w całej trzustce, zwykle tylko w niektórych jej częściach, wykazując przy tym różnicę w nasileniu. Naczynia o ścianach znacznie zgrubiałych były tylko w jednej trzustce. W nielicznych przypadkach stwierdziłem zapalne zmiany, którym zwykle towarzyszyły zaburzenia krążenia. Były to drobnokomórkowe nacieczenia w tkance łącznej międzyzrazikowej i wśród gruczołowych pęcherzyków, a przedstawiały one również zmienność co do stopnia i rozmieszczenia. Rozmieszczone były zwykle ogniskowo, rzadziej w postaci pasm, odpowiadających przebiegowi tkanki łącznej międzyzrazikowej. Zmiany wsteczne były w bardzo nielicznych przypadkach, jako wodniczkowatość nabłonków gruczołowych, ich zanik i całych zrazików. Wcale często znajdowały się pośmiertne zmiany. Wykazywały one często znaczną rozmaitość w poszczególnych częściach trzustki, niekiedy dotyczyły tylko jednej jej części. Różnice w nasileniu pośmiertnych zmian można było stwierdzać zarówno w lecie, jak w zimie. Należy podnieść, że stopień ich nie zawsze idzie w parze z liczbą godzin po śmierci; pośmiertny rozpad gruczołów w przypadkach świeżych może być bardzo znaczny, podczas gdy przypadki, o kilka a nawet kilkanaście godzin starsze, wykazywały dobrze zachowaną budowę gruczołową zrazików. Niewątpliwie ma tu znaczenie przyczyna śmierci i stan anatomiczny całych zwłok.

Dla przykładu przytoczę krótki opis kilku bardziej charakterystycznych przypadków:

Przypadek 1. Mężczyzna, lat 39, zmarł dnia 30 stycznia. Badanie w 15 godzin po śmierci. Rozpoznanie: *Ulcus ventriculi ruptum. Status post gastro-enterostomiam.* Ciężar trzustki 70 g, długość 18 cm, grubość przeciętna 1.5 cm. Trzustka jest zmniejszona, gruboziarnista, nieco żywiej ukrwiona.

Mikroskopowo:

Głowa. Budowa zrazikowa i wysepki dobrze utrzymane. Jednak gdzieniegdzie budowa jest zatarta, wysepki się rozpadają. W nabłonkach gruczołowych stwierdza się nieznaczną wodniczkowatość. Wśród miąższu widoczne są ziarenka hemosyderyny. Rozwój tkanki podścieliskowej zmian nie przedstawia.

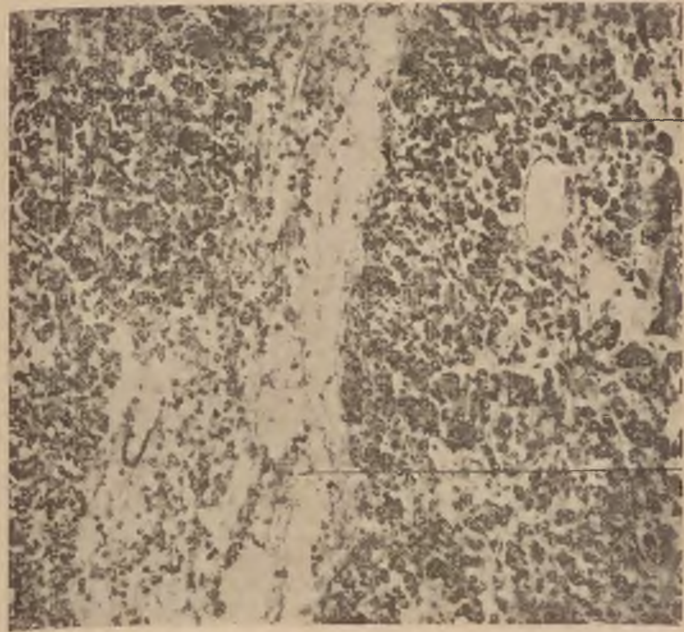
Ciało. Budowa gruczołowa w ogóle dobrze utrzymana. Niektóre miejsca mają budowę zatartą i rozpadające się wysepki, jednak w mniejszym stopniu, niż w głowie trzustki. I w tej części są ziarenka hemosyderyny. W nabłonkach gruczołowych stwierdza się wodniczkowatość w wyższym stopniu, niż w głowie.

Ogon. Obraz podobny do obrazu w ciele trzustki, miejscami wysepki i miąższ gruczołowy są nieco porozpadane. W poszczególnych zrazikach początkowy rozpad nabłonków. Pojawiają się nieliczne komórki silnie eozynochłonne. Nadto stwierdza się nacieki drobnokomórkowe w tkance łącznej, które w pewnych miejscach obficie występują i wśród samego miąższu trzustki. W tkance łącznej stwierdza się prócz nacieków drobnokomórkowych także małe wybroczynki. Także w tej części są ziarenka hemosyderyny.

Przypadek 2. Mężczyzna, lat 50, zmarł dnia 20 lutego. Badanie w 9.30 godzin po śmierci. Rozpoznanie: *Ulcus ventriculi. Status post resectionem et gastroenterostomiam.* Ciężar trzustki 130 g, długość 23 cm, grubość przeciętna 2,5 cm. Trzustka powiększona, gruboziarnista, nieznacznie przekrwiona. Na przedniej powierzchni głowy znajduje się silnie z trzustką zrośnięta, twarda gładka tkanka bliznowata (dno wrzodu).

Mikroskopowo:

Głowa. Budowa zrazowa utrzymana, gruczołowa nieco zatarta. Wysepki Langerhansa są przeważnie dobrze utrzymane. Obfitsza ilość tkanki łącznej międzyzrazikowej a w niej komórki tłuszczowe i zaledwie gdzieniegdzie drobniutkie wybroczynki starsze i świeże.



Ryc. 1. Przypadek 27 b. Mężczyzna, lat 50. Wrzód trawienny żołądka, częściowe wycięcie żołądka i zapalenie otrzewnej. a. utkanie prawidłowe trzustki; b. silny obrzęk i nacieczenie drobnokomórkowe tkanki łącznej i międzyzrazikowej.

Ciało. Budowa gruczołowa jest zatarta a wysepki porozpadane. Nieco skąpsza ilość tkanki łącznej międzyzrazikowej, niż w głowie, komórki pęcherzyków gruczołowych barwią się blado. W tkance łącznej podścieliskowej stwierdza się z rzadka rozrzucone lub ogniskowe nagromadzenia ciałek białych (leukocytów), stwierdza się je także miejscami nawet dość obficie nie tylko w tkance łącznej międzyzrazikowej, lecz także wśród samych zrazików między pęcherzykami gruczołowymi.

Ogon. Obraz podobny, jak w ciele trzustki, tylko mniejszy rozpad i znacznie mniejsze nacieki leukocytowe.

Przypadek 3. Mężczyzna, lat 55, zmarł dnia 16 marca. Badanie w 18 godzin po śmierci. Rozpoznanie: *Carcinoma ventriculi. Status post gastro-enterostomiam.* Ciężar trzustki 120 g, długość 21 cm, grubość przeciętna 3 cm. Trzustka powiększona, gruboziarnista, nieco przekrwiona.

Mikroskopowo:

Głowa. Budowa trzustki jest utrzymana, większe naczynia jej są przekrwione, wśród miąższu są wybroczynki; zaledwie gdzieniegdzie stwierdza się drobnokomórkowe nacieki.

Ciało. Przekrwienie silniejsze, niż w głowie, liczniejsze wybroczyny i gdzieniegdzie drobnokomórkowe nacieki.

Ogon. Silnie rozwinięta tkanka łączna międzyzrazikowa, bardzo silne przekrwienie, liczne wybroczyny, nadto w samej części ogonowej wprysłe ognisko, mające utkanie śledziony przekrwionej.

W tej grupie, obejmującej 12 przypadków, stwierdzono zatem zaburzenia krążenia w 6 przypadkach. W jednym z nich, poza przekrwieniem większych naczyń, innych zmian nie zauważono. W pozostałych 5 przypadkach widoczne były w trzustkach wybroczyny oraz przekrwienie, niekiedy bardzo silne, obejmujące nawet najdrobniejsze naczynia włosowate. Zmianom powyższym towarzyszyły w 3 przypadkach drobnokomórkowe nacieki zapalne. Zmiany wsteczne widzi się w 2 przypadkach, mianowicie, w jednym jako wodniczkowatość nabłonków gruczołowych, w drugim zaś rozwój tkanki tłuszczowej w miąższu i podścielisku na ich niekorzyść. Pośmiertny rozpad gruczołów w poszczególnych przypadkach był nierównomierny i godne uwagi, że niejednokrotnie w trzustkach stosunkowo świeżych, zmiany pośmiertne były bardzo znaczne, podczas gdy w przypadkach o wiele starszych widać było dobrze utrzymaną budowę, lub tylko nieznaczne jej zacieranie się. Rozmaitość tych zmian stwierdzono w przypadkach, pochodzących nawet z tego same-

go miesiąca. Zmiany opisane były zwykle wybitniejsze w przypadkach z przebiciem wrzodów trawiennych lub rakowych żołądka, natomiast rodzaj zabiegu, jako też pora roku i ilość godzin po śmierci miały znaczenie drugorzędne.

Grupa II

Trzustki po zabiegach operacyjnych na jelitach

Grupa ta obejmuje 40 przypadków, 30 mężczyzn i 10 kobiet. Co do wieku osób, to wahał się on od 12 do 67 lat, czas badania po śmierci wynosił 3,30—52,30 godzin. Ciężar trzustek tej grupy najmniejszy wynosił 45 g, największy 121 g. W 4 przypadkach trzustki były powiększone, w 13 przypadkach wykazywały one pomniejszenie, a nawet niektóre z nich były wybitnie zanikające. W 6 przypadkach budowa trzustki była drobnozrazikowa. Pozostałe trzustki miały wielkość mniej więcej odpowiednią, tylko w niektórych trzustkach stwierdzono przekrwienie. Zmiany pośmiertne w nielicznych przypadkach były bardzo wybitne.

Mikroskopowo:

Zaburzenia krążenia były rozmaite. Przekrwienie naczyń można było stwierdzić w kilku przypadkach, a stopień jego był różny; przekrwienie zajmowało zarówno miąższ, jak podścielisko, dotyczyło całej trzustki lub tylko poszczególnych jej części. W znacznej liczbie przypadków można było stwierdzić obok przekrwienia także wybroczyny. Wybroczyny te, niekiedy rozległe, znajdowały się zarówno w tkance podścieliskowej, jak w samym miąższu trzustki, w nielicznych przypadkach nawet w wysepkach. W niektórych przypadkach były podbiegnięcia krwawe w podścielisku, w niektórych częściach trzustki nawet



Ryc. 2. Przypadek 45 a. Mężczyzna, lat 32. Zapalenie wyrostka robaczkowego z przebiciem i następowym zapaleniem otrzewnej. a. utkanie trzustki; b. wysepka z nacieczeniem ciałkami czerwonymi.

dość obfite. W jednym przypadku, stwierdzono obok przekrwienia zakrzepy w naczyniach głowy i ciała trzustki. Prócz tego stwierdziłem złogi hemosyderyny wśród miąższu i w tkance łącznej podścieliskowej, raz nawet w wysepkach. Zmiany miażdżycowe były tylko w jednym przypadku i tylko raz widziano zgrubienie naczyń. Zmiany zapalne znajdowały się przede wszystkim w podścielisku międzyzrazikowym, które wykazywało niejednokrotnie bujanie i wnikanie w same zraziki, powodując nawet rozczłonkowanie poszczególnych pęcherzyków gruczołowych. Prócz zapalnych nacieków drobnokomórkowych w podścielisku, można było stwierdzić w kilku przypadkach poprzerastanie miąższu tkanką tłuszczową. W jednym przypadku stwierdzono obrzęk tkanki łącznej międzyzrazikowej, w innym znowu, zapalne zgrubienia przewodzików gruczołowych. Co do usadowienia się nacieków drobnokomórkowych, to znajdowały się one prawie wyłącznie w tkance podścieliskowej, jedynie raz stwierdzono je w tkance tłuszczowej okołotrzustkowej. Zmiany wsteczne były tylko w b. nielicznych przypadkach. W jednym z nich stwierdzono w ścianie wielkiego przewodu trzustkowego blaszkowate rozrzucone miejsca zwapniałe, w innym zaś widoczne były tylko w ogonie trzustki początkowe ogniska jakby martwicze; wreszcie prócz wspomnianych zmian tłuszczowych w podścielisku, stwierdzałem je niekiedy wśród miąższu gruczołowego. Co do zmian pośmiertnych, to uderza w tej grupie również niestosunek między liczbą godzin a nasileniem tych zmian. I tak, gdy w przypadku dość świeżym, bo 18 godzin po śmierci było zupełne zatarcie budowy trzustki tak, że miąższ pośmiertnie rozpadły przedstawiał ziarnistą, blado barwiącą się miazgę, to odwrotnie w przypadku starszym, bo w 33 godzin po śmierci można było stwierdzić najbardziej początkowe zmiany pośmiertne, natomiast nie było nigdzie bladych nabłonków lub mas ziarnistych bezpostaciowych, a wysepki były dobrze utrzymane. Przytoczone dwa przypadki zmarły w lipcu 1934 r.

Dla przykładu podaję opis kilku przypadków:

Przypadek 1. Mężczyzna, lat 64, zmarł dnia 17 sierpnia. Badanie w 24 godzin po śmierci. Rozpoznanie: *Peritonitis diffusa. Status post appendectomiam.* Ciężar trzustki 85 g, długość 16 cm, grubość przeciętna 2 cm. Trzustka nieco pomniejszona, blada, gruboziarnista.

Mikroskopowo:

Głowa. Budowa zrazikowa dobrze utrzymana, dość silny rozwój tkanki łącznej międzyzrazikowej, a nawet wśród zrazików. Zraziki dobrze się barwią, gdzieniegdzie oddzielenie nawet poszczególnych pęcherzyków. Wysepek na ogół mało się widzi i są one małe. W tkance łącznej międzyzrazikowej stwierdza się drobne wybroczynki, a naczynia jej mają ściany nieco zgrubiałe. Zaledwie gdzieniegdzie stwierdza się wśród tkanki łącznej śródzrazikowej nieznaczne nacieki drobnokomórkowe.

Ciało. Utkanie zrazikowe jest dość dobrze utrzymane. Wśród zrazików jest nieznaczny rozwój tkanki łącznej, mniejszy, niż w główce. W niektórych zrazikach pęcherzyki ulegają rozpadowi, wskutek czego budowa ich się zaciera; zraziki jeszcze się barwią. Wybroczynki nieliczne. Wysepki porozpadane.

Ogon. Wybitny rozrost tkanki łącznej śródzrazikowej, wśród której zaledwie gdzieniegdzie drobnokomórkowe nacieki. Zraziki na ogół dobrze się barwią. Wysepek bardzo mało. Zaledwie zaznaczone są wybroczynki.

Przypadek 2. Mężczyzna, lat 39, zmarł dnia 18 sierpnia. Badanie w 3,30 godzin po śmierci. Rozpoznanie: *Appendicitis chronica. Status post appendectomiam.* Ciężar trzustki 121 g, długość 21 cm, grubość przeciętna 2,5 cm. Trzustka powiększona, gruboziarnista, miernie ukrwiona.

Mikroskopowo:

Głowa. Budowa zrazikowa zaciera się. Rozpad gruczołów, w wielu miejscach liche barwienie, bez barwienia się jąder. Nigdzie nie widzi się dobrze utrzymanej budowy.

Ciało. Gdzieniegdzie zraziki są utrzymane i dobrze się barwią, przeważnie jednak miąższ się rozpada. Gdzieniegdzie w tkance międzyzrazikowej świeże wybroczynki, stwierdza się je także wśród zachowanych wysepek.

Ogon. Zrazikowa budowa się zaciera, znaczny rozpad pęcherzyków gruczołowych a nawet ich niebarwienie się. Naczynia przekrwione, gdzieniegdzie wybroczyny.

Przypadek 3. Mężczyzna, lat 56, zmarł dnia 23 sierpnia. Badanie w 6 godzin po śmierci. Rozpoznanie: *Ruptura traumatica intestini. Laparotomia. Sutura intestini tenuis facta.* Ciężar trzustki 115 g, długość 18 cm, grubość przeciętna 2 cm. Trzustka wielkości odpowiedniej, gruboziarnista.

Mikroskopowo:

Głowa. Budowa zrazikowa się zaciera, również pęcherzyki rozpadają się i źle się barwią. Wśród zrazików są komórki tłuszczowe, wysepek prawie się nie widzi, a widoczne źle się barwią.

Ciało. Zupełne zatarcie budowy zrazikowej i budowy samych zrazików; w wielu miejscach miazga jest niemal ziarnista blado się barwiąca, a wśród niej komórki tłuszczowe. W ogóle tłuszcz jest dość silnie rozwinięty.

Ogon. Zupełne zatarcie budowy trzustki, rozpad i masy ziarniste blado się barwiące.

Przypadek 4. Mężczyzna, lat 63, zmarł dnia 27 sierpnia. Badanie w 52,30 godzin po śmierci. Rozpoznanie: *Ileus. Status post resectionem inveteratam partis colonis sigmoidei. Status post laparotomiam recente factam.* Ciężar trzustki 90 g, długość 17 cm, grubość przeciętna 1,8 cm. Trzustka wielkości odpowiedniej, gruboziarnista, zmiany pośmiertne są dość wybitne.

Mikroskopowo:

Głowa. Budowa zrazikowa utrzymana. Poszczególne zraziki przedstawiają skalę zmian, począwszy od zrazików jeszcze dość dobrze utrzymanych i barwiących się, aż do zrazików o gruczołach rozpadających się i o budowie miejscami zupełnie zniesionej. W ścianie wielkiego przewodu trzustkowego stwierdza się blaszkowate rozrzucone miejsca zwapniałe.

Ciało. Podobny obraz jak w głowie z tym dodatkiem, że liczniejsze są zraziki rozpadające się i że w tkance łącznej międzyzrazikowej stwierdza się ograniczone nacieki drobnokomórkowe.

Ogon. Zraziki są małe, w ogóle znacznie lepiej utrzymane, niż w głowie i ciele. Nadto stwierdza się liczne małe przewody o ścianach wybitnie zgrubiałych ze złuszczającym się nabłonkiem, znajdującym się w świetle przewodów.

Przypadek 5. Kobieta, lat 65, zmarła dnia 14 października. Badanie w 16 godzin po śmierci. Rozpoznanie: *Ileus. Status post laparotomiam.* Ciężar trzustki 85 g, długość 17 cm, grubość przeciętna 1,5 cm. Trzustka zmniejszona, gruboziarnista, nieco przekrwiona.

Mikroskopowo:

Głowa. Zraziki silnie rozwinięte, tkanka łączna bardzo skąpa. Silne przekrwienie miąższu i tkanki łącznej podścieliskowej. W tkance łącznej podbiegnięcia krwawe, miejscami nawet obfite.

Ciało. Obraz podobny jak w głowie, tylko zmiany są znaczniejsze.

Ogon. Uderza wybitny rozwój tkanki łącznej, wśród której tylko niejako w postaci wysepek znajdują się pozostałości zacierającego się utkania trzustki. Nadto jest silne przekrwienie i wybroczyny oraz obfite drobnokomórkowe nacieki. Przewody gruczołowe są rozszerzone, jednocześnie stwierdza się wprysłe ogniska o utkaniu, odpowiadającym śledzionie.

Przypadek 6. Kobieta, lat 36, zmarła dnia 2 kwietnia. Badanie w 17 godzin po śmierci. Rozpoznanie: *Status post laparotomiam. Resectio coeci.* Ciężar trzustki 95 g, długość 20 cm, grubość przeciętna 2 cm. Trzustka wielkości odpowiedniej, blada, gruboziarnista.

Mikroskopowo:

Głowa. Budowa zrazikowa zatarta; pośmiertne odpadanie nabłonków, miejscami naczynia są przekrwione, w niektórych naczyniach stwierdza się zakrzepy. Miejscowe przekrwienie.

Ciało. Obraz podobny jak w głowie, gdzieniegdzie w naczyniach są zakrzepy.

Ogon. Zmian widocznych się nie widzi, są jedynie zmiany pośmiertne.

W grupie tej, obejmującej 40 przypadków, stwierdzono zatem: jedynie przekrwienie w 7 przypadkach, w 18 przypadkach były wybroczyny, którym zwykle towarzyszyło przekrwienie, rzadko drobnokomórkowe nacieki lub inne zmiany zapalne. W 4 przypadkach wykazano wybroczyny w wysepkach, raz stwierdzono w wysepkach złogi hemosyderyny. Dwukrotnie stwierdzono podbiegnięcia krwawe w podścielisku i jeden raz w naczyniach zakrzepy.

Zmiany opisane w tej grupie przedstawiają większą rozmaitość, niż w grupie poprzedniej. Widzi się tu już wybroczyny lub hemosyderynę w wysepkach, podbiegnięcia krwawe w tkance łącznej, a nawet w naczyniach zakrzepy. Również zmiany zapalne są bardziej rozległe, gdyż prócz podścieliska stwierdza się je w tkance tłuszczowej i w przewodach gruczołowych. Ze zmian wstecznych zasługują na uwagę miejsca zwapniałe w ścianie wielkiego przewodu trzustkowego oraz miejsca jakby martwicze, widoczne w jednym przypadku tylko w części ogonowej trzustki.

Zestawiając zmiany w tej grupie, liczącej 40 przypadków, należy podnieść, że zmiany te wykazują nierównomierność. Uderza tu, podobnie jak w grupie poprzedniej, fakt, że nasilenie zmian pośmiertnych w stosunkowo świeżych trzustkach jest niejednokrotnie o wiele wybitniejsze, niż w przypadkach nawet o kilkanaście godzin starszych. Jak to już zaznaczyłem w grupie pierwszej, pory roku nie mają w tych przypadkach zasadniczego znaczenia, gdyż znaczne różnice w nasileniu wspomnianych zmian stwierdzano w przypadkach, zmarłych w tym samym miesiącu. Co do przyczyny, to niewątpliwie prócz rodzaju schorzenia i zabiegów operacyjnych, mają znaczenie czas trwania i nasilenie zmian chorobowych, a może także zasadnicza przyczyna śmierci. W schorzeniach rakowych jelit wybitniejszych zmian pośmiertnych w porównaniu z przypadkami nierakowymi nie stwierdzono.

Dok. nast.

Janina POŹNIAK Lwów

Przypadek paralysis juvenilis [1])

Z Oddz. chorób nerwowych i umysł. Szpit. Powsz. we Lwowie
Ordynator: A. Domaszewicz.

Przypadki *paralysis juvenilis* są stosunkowo rzadkie. W ostatnim dziesięcioleciu były leczone na naszym Oddziale zaledwie 4 przypadki *paralysis juvenilis*, podczas gdy liczba przypadków *paralysis progressiva* u dorosłych przekroczyła 500. W literaturze znalazłam ponad 300 opisanych przypadków porażenia postępującego u dzieci lub młodzieży.

Przeciętnie 1.5% dzieci dziedzicznie obarczonych kiłą zapada na *paralysis juvenilis*.

Nie tak, jak w paraliżu postępującym u dorosłych, występującym w znacznie większej ilości u płci męskiej, schorzenie to u dzieci występuje w równym odsetku u obu płci. Przeważnie jest to forma upośledzenia umysłowego bez urojeń wielkościowych. Można często zauważyć u danych chorych ogólny niedorozwój, zwłaszcza infantylizm typu Lorrain (równomierne zmniejszenie wszystkich wymiarów ciała z zachowaniem proporcji). Występują także często skłonności do zaburzeń w gruczołach o wewnętrznym wydzielaniu, bądź to pod postacią zaburzeń wielogruczołowych, bądź to w postaci niedomogi przysadki. Badania anatomopatologiczne wykazują przy *paralysis juvenilis*, jak również przy wiądzie rdzenia u dzieci, wrodzony niedorozwój móżdżku rdzenia przedłużonego i rdzenia kręgowego, przy ogólnym zmniejszonym ciężarze mózgu. Peritz przypisuje tę mniejszą wartościowość układu nerwowego kile dziedzicznej, mniejszej zawartości lipoidów w ustroju, patognomicznej dla tego schorzenia.

Badania histologiczne mózgów wykazują częstsze występowanie dwu lub więcej jądrzastych komórek Purkinjego oraz zmian w ich dendrytach u dzieci niż u dorosłych. Klinicznie przypadki te nie przedstawiają w ogóle jednolitego obrazu chorobowego, dlatego mogą one nastręczyć czasami pewne trudności rozpoznawcze.

Przypadek taki mieliśmy właśnie obecnie możność obserwowania na naszym Oddziale:

Chory, lat 16. Wywiady podaje ojciec: Z 5 rodzeństwa troje zmarło we wczesnym dzieciństwie, 2 siostry żyją zdrowe. Poronień u matki nie było. Chory w 6 roku życia przebył płonicę wraz z błonicą z następowym zapaleniem nerek oraz zapaleniem ucha środkowego prawego, które utrzymuje się od tego czasu do dzisiejszego dnia. Chodził do szkoły, uczył się dobrze, skończył 7 klas szkoły powszechnej. Był posłuszny i uprzejmy.

Przed 9 miesiącami zauważono, że chory zaczął się zaniedbywać w nauce, stał się jak gdyby ciągle roztargniony, niezgrabny i bezradny. Objawy te powoli się wzmagały.

Przed 3 miesiącami chory przestał chodzić do szkoły, nie potrafił się już niczym zająć. Często zdawał się nie rozumieć, co się do niego mówiło, nie spełniał poleceń. Wystąpiło drżenie w kończynach i wargach. Nie potrafił już się sam ubrać, często śmiał się bezmyślnie. Twarz stała się bardziej nalana. Od miesiąca często wymiotuje, czasami zanieczyszcza się. Lekarz na prowincji wykonał zdjęcie rentgenowskie czaszki i przysłał chorego na nasz Oddział z podejrzeniem ropnia mózgu. Ojciec, zapytany o przypuszczalne zakażenie kiłą, stanowczo zaprzeczył.

Stan obecny: Chłopak wzrostu małego, nie odpowiadającego jego wiekowi, budowy kośćca odpowiedniej do wzrostu. Podściółka tłuszczowa nadmiernie rozwinięta. Brak owłosienia pod pachami. Hypogenitalny typ. Głowa prawidłowo ustawiona i ruchoma, twarz bez wyrazu, jakby obrzmiała. Nos nieco siodełkowaty. Czaszka symetryczna, na opukiwanie niebolesna. Gałki oczne prawidłowo osadzone i ruchome. Szpary powiekowe równe. Źrenice nieokrągłe, prawa szersza, na światło zupełnie nie oddziaływują, na przystosowanie bardzo słabo. Nerw V i VII bez zmian. Języka nie potrafi wysunąć. Podniebienie miękkie napina się równo. Wzrok i słuch dobry. Kark wolny. W kończynach górnych ruchomość i siła prawidłowa. Napięcie mięśniowe podwyższone, zwłaszcza po stronie lewej. Próby palco-nosowej i na adiadochokinezę wykonać nie można, ponieważ chory nie może zrozumieć czego się od niego żąda. Ręce wyciągnięte drżą bardzo silnie. Odruchy brzuszne obustronne żywe. W kończynach dolnych siła i ruchomość prawidłowe. Napięcie znacznie podwyższone zwłaszcza po stronie lewej. Odruchy kolanowe i ze ścięgien Achillesa bardzo żywe. Obustronnie zaznaczony odruch

---

[1]) Przypadek demonstrowany na posiedzeniu Towarzystwa Neurologicznego w dniu 10 maja 1938 r. we Lwowie.

Babińskiego, Oppenheima, Rossolimo i Mendel-Bechterewa. Czucie bez zmian. (Chory wprawdzie nie umie określić jakości bodźca, jednak na kłucie szpilką wszędzie reaguje jednakowymi ruchami obronnymi). Romberg bardzo silnie dodatni. Chód spastyczno-ataktyczny na szerokiej podstawie. Często drży. Bardzo wyraźna *dysarthria*.

Narządy wewnętrzne bez zmian.

Stan psychiczny: Chory leży ciągle w łóżku. Można z nim nawiązać kontakt, ale otoczeniem zupełnie się nie interesuje. Często uśmiecha się bezmyślnie. Polecenia często spełnia, często jednak wykonuje je opatrznie i nie słucha (np. gdy poleca się mu otworzyć usta, pokazuje jedynie koniec języka i ruch ten następnie stale powtarza, mimo że daje mu się już inne polecenia *(perseveratio)*. Zorientowany co do miejsca, wie, że znajduje się w szpitalu, podaje jaki jest miesiąc, mówi jak się nazywa. Zupełnie łatwych zadań rachunkowych nie umie rozwiązać, liczy do 10, dalej myli się. Miesiące wybiera z namysłem, parokrotnie myląc się. Nie wie kto jest Prezydentem Rzeczypospolitej, jak się nazywa stolica Polski. Prawie na wszystkie pytania leżące w zakresie jego wykształcenia odpowiada: „nie wiem". W piśmie wyraźne zmiany, opuszcza litery, pisze bardzo nieporządnie. Ubrać się sam nie potrafi, próbuje to robić bardzo powoli i niezgrabnie. Sam jeść nie potrafi, gdy się go karmi po chwilowych gwałtownych protestach zjada wszystko z apetytem. Od czasu do czasu zanieczyszcza się.

Badania dodatkowe: W moczu obecności składników nieprawidłowych nie stwierdzono.

Dno oka bez zmian.

Badania uszu: przewlekłe zapalenie ropne ucha środkowego prawego.

Odczyn WR we krwi ++++.

Wykonano nakłucie lędźwiowe: ciśnienie płynu nieco wzmożone, płyn wodo-jasny o zwiększonej zawartości białka (Pandy +) i wyraźnej pleocytozie 57/3 limfocytów, 5/3 leukocytów. Odczyn WR w płynie mózgowo-rdzeniowym ++++.

Podczas odwiedzin ojca pobrano i ojca krew na odczyn WR, który również wypadł silnie dodatnio. Chorego zaszczepiono malarią. Przebył 9 napadów gorączkowych, po czym malarię przerwano zapomocą podawania doustnego chininy.

W czasie pobytu na Oddziale chory nadal matołkowato-euforyczny.

Przez parę dni nie oddawał moczu, musiało się go cewnikować.

Chory opuścił Oddział z poleceniem przeprowadzenia leczenia specyficznego.

W rozpoznaniu różniczkowym braliśmy u naszego chorego w pierwszej chwili pod uwagę Parkinsonizm, ze względu na drżenie, zwiększone napięcie mięśniowe, twarz hypomimiczną oraz brak współruchów przy chodzeniu lub też guz mózgu ze względu na nasilające się zmiany psychiczne, ataksję i apraksję. Nierówność i sztywność źrenic oraz wyraźna *dysarthria* skłoniły nas do uznania tego przypadku za *paralysis juvenilis*, co też badania dodatkowe całkowicie potwierdziły.

Stanowisko lekarza kierującego chorego do szpitala z podejrzeniem ropnia mózgu było też poniekąd usprawiedliwione, a to ze względu na przewlekłą sprawę uszną.

Rokowanie w naszym przypadku, jak na ogół u dzieci leczonych malarią, przy *paralysis juvenilis* jest właściwie niepomyślne. Jednakże we wspomnianych 3 przypadkach leczonych na Oddziale uzyskano bądź to poprawę, bądź to przynajmniej zatrzymanie dalszego postępu choroby. Szczególnie jeden przypadek, leczony trzykrotnie malarią, poprawił się znacznie.

BIBLIOGRAFIA

Artykuły oryginalne w czasopismach

Piśmiennictwo polskie

Ginekologia Polska. T. XVII. Z. V—VI. 1938. Kowalski B.: Krwawienia w III okresie porodu. — Michałowski E.: O wziernikowaniu pęcherza w przetokach pęcherzowo-pochwowych. — Laufer Fr.: Włókniako-mięśniak przegrody pęcherzowo-pochwowej. — Liebhart St. i Dubicki M.: Wpływ hormonu gonadotropowego z surowicy krwi na narząd rodny myszki białej. — Przytuła P.: O zawartości glikogenu w nabłonku pochwowym w stanach zapalnych. — Zelikson I.: Dziesięciolecie odczynu Aschheima-Zondeka.

Gastrologia Polska. Nr 2. 1938. Róbin W. i Nusbaum J.: O raku rodzinnym. — Justman L.: Enteritis sine colitide.

Polska Stomatologia oraz Przegląd Dentystyczny. Nr 7—8. 1938. Jankowski H.: Znaczenie wapnia w przemianie materii (c. d.). — Margulies H.: Vaduril. — Kotulski St.: O powikłaniach ocznych pochodzenia zębowego. — Ligęza J.: Profilaktyka stomatologiczna a ubezpieczalnie społeczne. — Roth St.: Metody badania czynnika endogennego w etiologii parodontoz.

Warszawskie Czasopismo Lekarskie. Nr 27—28. 1938. Neumark S.: Kiła stawów okresu późnego o ostrym lub podostrym przebiegu. — Hirszfeld L.: Współczesna diagnostyka sero-bakteriologiczna grupy Salmonella (durowo-paratyfusowej). — Jochweds B. i Ratner J.: Przypadek drugorzędnej kiły kręgosłupa. — Rawicz St.: Przyczynek do badań nad patogenezą pokrzywki. — Merenlender I. J.: Co powinien lekarz praktyk wiedzieć o leczeniu ważniejszych schorzeń skórnych i wenerycznych. — Rubinstein B.: Coramina w zaburzeniach układu krążenia. — Rabinowicz H.: Pojęcie „choroby zawodowej" i stanowisko lekarza w jej rozpoznawaniu.

Polski Przegląd Chirurgiczny. T. XVII. Z. 6—7. 1938. Berkman M.: Przyczynek do leczenia czyraków górnej wargi i nosa. — Byszewski T.: Przedziurawienie jelita w durze brzusznym. — Gawlikowski Cz.: Wartość rozpoznawcza objawów w przewlekłym zapaleniu wyrostka robaczkowego. — Gout L.: Przyczyny powikłań i nawrotów po operacjach na pęcherzyku i drogach żółciowych. — Motz A. J.: Ciała obce w pęcherzu moczowym. — Nathan F.: Przetoka moczownika. — Ostrowski Wł.: Przypadek ropnia nadwątrobowego. — Rutkowski J.: O tzw. pourazowym zakrzepowym zapaleniu żył kończyny górnej. — Śpiewankiewicz St.: W sprawie leczenia złamań kręgosłupa. — Traczyk Z.: Duży łagodny mieszany guz nerki.

Eugenika Polska. Nr 2. 1938. Wernic L.: Choroby weneryczne a małżeństwo. — Welfle T.: Życie płciowe młodzieży akademickiej. — Kamiński B.: Choroba Tay-Sachsa. — Lucius M.: Prawo małżeńskie w b. dzielnicy pruskiej.

Przegląd Trachomatologii i Okulistyki Społecznej. Nr 3. 1938. Kozłowski B.: Epidemiologia jaglicy. — Zachert M.: Okuliści i ich rozmieszczenie. — Zachert M.: Sprawozdanie z działalności poradni przeciwjagliczej I Ośrodka Zdrowia w Warszawie za 1937 r. — Arnold A.: 10 lat przychodni przeciwjagliczej w Samborze.

Wiadomości Lekarskie. Nr 7—8. 1938.

Wiadomości Farmaceutyczne. Nr 30. 1938.

OCENY

Fytoterapia. JAN MUSZYŃSKI. Tom III. Podręcznej Encyklopedii lekarza praktyka w dziesięciu tomach pod redakcją doc. dra I. Węgierki. Wydawnictwo lekarskie Eskulap. Warszawa, 1938.

Od najdawniejszych czasów rośliny były niezastąpionymi lekami. Dotychczas nie znamy jeszcze czynników chemicznych, które by mogły być podane choremu zamiast Digitalis, Scilla, Secale cornutum i wiele innych. Rośliny są dostarczycielami wszystkich alkaloidów i glikozydów. Ostatnio przekonano się, że w braku pożywienia roślinnego należy szukać przyczyny wielu schorzeń, które ujmujemy wspólną nazwą awitaminoz. Rośliny odgrywają także ogromną rolę przy wymianie składników mineralnych, gdyż dostarczają organizmowi wapna, magnezu, siarki, fosforu, krzemionki oraz innych pierwiastków, które potrzebne są organizmowi ludzkiemu w niezmiernie małych ilościach.

Nie są to jeszcze procesy dokładnie poznane, ale dowiedzionym jest, że witaminy działają tylko z pewnymi ciałami mineralnymi: witamina A i C wymaga obecności żelaza, witamina F manganu, witamina B_1 miedzi.

Te ostatnio dokonane zdobycze wiedzy, które wykazały, że bez roślin nie ma życia ludzkiego, wywołały także z zapomnienia leczenie ziołami, czyli fytoterapię. Ostatnio bowiem przemysł nagromadził tyle leków chemicznych i specyfików, że z trudem można wśród tego znaleźć drogę.

Podręcznik profesora Muszyńskiego jest busolą, która wskazuje właściwą drogę. Autor, znany farmakognosta i hodowca roślin, przedstawił na 150 stronach kilkadziesiąt ważnych roślin, które powinny znaleźć zastosowanie w lecznictwie. Rośliny podane są w kolejności alfabetycznej, jednakże umieszczony przy końcu podział terapeutyczny ułatwia orientację i łączy leki roślinne w grupy wedle ich działania farmakologicznego. Znajdu-

jemy tam więc: *Alterantia, Antidiabetica, Anthelminthica, Cardiaca, Carminativa, Cholagoga, Depurativa, Digestiva, Diuretica, Expectorantia, Hypotonica, Laxantia, Emollientia, Obstipantia, Sedativa, Silicopharmaca, Styptica.*

Każda grupa obejmuje kilka lub więcej leków roślinnych, wybór jest więc duży. Przy każdym zaś leku podano sposób zapisywania, czyli odpowiednią recepturę. Autor nie ogranicza się jednak do leków pojedynczych, lecz podaje przepisy na mieszanki i to nie tylko w formie ziółek i herbatek, ale także we wszystkich możliwych formach farmaceutycznych, jak *infusa, decocta, succi, tincturae, intracta, pulveres, pillulae, boli, cataplasmata, electuaria, emulsiones, fumigationes.*

Lekarz ma więc do wyboru pełną recepturę, która mu znacznie ułatwi zapisanie leku.

Przy końcu podane jest na kilkunastu stronach obszerne piśmiennictwo nowożytne, ze szczególnym uwzględnieniem autorów i prac polskich, co podkreślam z prawdziwym uznaniem.

Sądzę, że książka powinna się znaleźć w rękach lekarzy, gdyż z dużym znawstwem rozpatruje tematy na ogół zaniedbane a obecnie bardzo ważne.

Henryk Ruebenbauer (Wilno).

Leczenie złamań przez lekarza praktyka (Die ambulante Behandlung der Knochenbrücke in der Allgemeinpraxis). CARL FERVERS. Str. 84, ryc. 120. Cena: 2.85 (3.60) Rmk. J. F. Lehmann, München.

W małym tym podręczniku zostały rozpatrzone możliwości leczenia złamań przez lekarza praktyka.

Początkowe rozdziały zawierają wskazówki tyczące się techniki zdjęć rentgenowskich aparatem przenośnym i sposobu znieczulania przy złamaniach, przy czym autor, będący również filozofem, zajmuje się obszerniej sprawą mało w podręcznikach uwzględnianą, mianowicie psychiczną reakcją chorego na ból i w związku z tym porusza temat psychicznego oszczędzania *(psychische Schonung)* chorego.

W następnych rozdziałach omawia autor szczegółowo sposoby nastawiania i leczenia następowego tych złamań, które ze względu na swój charakter i stopień ciężkości mogą wejść w zakres codziennej praktyki lekarskiej.

Jak wynika z rozdziału wstępnego i sposobu opracowania tej książki, miał autor na celu zachęcenie lekarza praktyka do częstszego i w szerszym zakresie stosowanego leczenia złamań, chcąc tym samym pomóc w przełamaniu, rozpowszechnionej wśród lekarzy, obawy przed odpowiedzialnością za wynik leczenia — obawy, jakkolwiek uzasadnionej licznymi procesami odszkodowawczymi, niemniej jednak często przesadzonej.

Uwzględniając możliwości i warunki w jakich pracuje lekarz praktyk, omawia autor też tylko te rodzaje złamań, które lekarz może opanować stosunkowo łatwo i bez obawy złych wyników, pozostawiając złamania cięższe szpitalom.

W. J. Wolf (Lwów).

Rocznik terapeutyczny za r. 1937 (L'année thérapeutique). A. RAVINA. Masson, Paryż, str. 203. Cena: 25 fr.

Jest to już dwunasty rocznik, który podobnie jak poprzednie, zawiera streszczenia nowych metod leczniczych, ogłoszonych w ubiegłym roku. Wartość tej książeczki polega na tym, że informuje ona o pracach i spostrzeżeniach w zakresie lecznictwa, które są ogłaszane w różnych czasopismach całego świata. Układ pozostał niezmieniony. W pierwszej części zebrane są nowe metody leczenia chorób i objawów chorobowych (32 streszczeń), w drugiej metody dotyczące zabiegów leczniczych (7 streszczeń), a w trzeciej podane są nowe środki lecznicze (12 streszczeń).

Między innymi nowy rocznik zawiera następujące ustępy o leczeniu: 1) niedowidzenia wieczornego witaminą C, 2) dychawicy oskrzelowej gardenalem, 3) oparzeń skóry maścią z azotanem srebrowym, lub roztworem azotanu srebrowego i fioletu goryczkowego, 4) zatorów zastrzykami eupaweryny, 5) przewlekłego zapalenia mózgu benzedryną i atropiną, 6) zapalenia płuc odmą sztuczną, 7) choroby Heine-Medina malarią, 8) schizofrenii przez wywołanie wstrząsu kardiazolem lub insuliną, 9) napadów bólów żołądkowych w wiądzie rdzenia przez zastrzyki hipertonicznego roztworu soli kuchennej, 10) półpaśca zastrzykami histaminy itd.

W grupie nowych środków leczniczych można znaleźć ustępy: o działaniu bakteriobójczym kwasu migdałowego w chorobach dróg moczowych, o stosowaniu folikuliny przy wychowaniu dzieci wcześnie urodzonych, o wartości leczniczej nowokainy w bólach tkanki bliznowatej i zwichnięciach. Szczególnie liczne są prace o leczeniu związkami sulfoamidowymi (prontosil, antistreptyna, rubiazol itp.) w zakażeniach bakteryjnych (paciorkowce, zapalenia opon mózgowych meningokokami, rzeżączka, gangrena gazowa, zakażenia pałeczką kałową itp.). Związki te nie są jednak obojętne dla organizmu, czego dowodzą coraz liczniejsze spostrzeżenia w Anglii i Ameryce o zatruciach, przy czym występują często wysypki na skórze, zmiany we krwi (niedokrwistość, methemoglobinemia), zaburzenia wzrokowe itp., co nakazuje wystrzegać się bezkrytycznego stosowania tych tak modnych obecnie środków.

W ogólności książeczka ta może być pożyteczna dla lekarza pragnącego zaznajomić się z najnowszymi sposobami leczenia. Spis rzeczy ostatnich 6 roczników ułatwia znacznie szybkie zorientowanie się i zaznajomienie się z odpowiednią metodą.

W. Skowroński (Lwów).

PRZEGLĄD PIŚMIENNICTWA

Chirurgia, położnictwo, ginekologia i stomatologia

Badania doświadczalne dotyczące tworzenia się naczyń chłonnych w zrostach sieci z trzewiami. SIMER P. H. i WEBB R. L. Surg. Gyn. a. Obstr. Vol. 64/V. 1937.

Szybkie powstawanie zrostów między siecią a trzewiami pod wpływem działania różnego rodzaju czynników drażniących jest ogólnie znane. W licznych badaniach zajmowano się sprawą powstawania w tych zrostach naczyń krwionośnych, natomiast dotychczasowe wiadomości dotyczące powstawania naczyń limfatycznych są dość skąpe. Na ich istnienie wskazują spostrzeżenia kliniczne różnych autorow (Simer, Fisher i Dick). Z tych względów autorowie uważali za wskazane podjąć badania doświadczalne na psach w celu wykazania zachowania się naczyń krwionośnych i limfatycznych w zrostach pomiędzy siecią i trzewiami. Po podwiązaniu naczyń krezkowych w obrębie małego odcinka jelita cienkiego i zadrażnieniu chemicznym surowicówki przyszywali doń sieć. Zwierzęta badano pomiędzy 6 a 17 dniem po operacji. Barwiki wstrzykiwane do naczyń chłonnych sieci przechodziły zwykle do naczyń chłonnych jelita. W ten sposób wykazano ponadto, że połączenia naczyń chłonnych powstawały w najbliższym sąsiedztwie miejsc drażnienia, przede wszystkim w okolicy nitek strunowych. Z badań autorów wynika zatem możliwość powstawania w zrostach sieci z trzewiami, prócz połączeń naczyń krwionośnych, również połączeń naczyń chłonnych, przy czym dla ich powstania wymagany jest okres czasu co najmniej 8 dni.

W. Bross (Lwów).

Rak jelita czczego. MAYO CH. W. i NETTROUR W. S. Surg. Gyn. a. Obstr. Vol. 65/3, 1937.

Rak jelita cienkiego jest schorzeniem stosunkowo rzadkim i stanowi 0,47% wszystkich przypadków raka przewodu pokarmowego. Najczęstszym siedliskiem raka jelita cienkiego jest jelito czcze. Zasadniczymi objawami pierwotnego raka jelita cienkiego są przemijająca niedrożność, postępująca niedokrwistość oraz utajone krwawienie w stolcu. Jeżeli przy wyżej wymienionym zespole objawów obraz radiologiczny żołądka i jelita grubego jest prawidłowy, wtedy należy zawsze myśleć o istnieniu nowotworu złośliwego jelita cienkiego. W leczeniu tego schorzenia należy starać się o doszczętne wycięcie nowotworu, które autorowie wykonali w swoim materiale w 48% przypadków, przy czym bezpośrednia śmiertelność pooperacyjna wynosiła 20%. Z łagodzących sposobów chirurgicznego postępowania należy brać pod uwagę zespolenie międzyjelitowe albo rzadziej wykonywane zespolenie żołądkowo-jelitowe. Rokowanie w tych przypadkach jest złe, średnia długość życia jest stosunkowo krótka, jednak możność złagodzenia dolegliwości chorych nakazuje, o ile możności leczenie chirurgiczne.

W. Bross (Lwów).

W sprawie techniki zespolenia żołądkowo-jelitowego pozaokrężnicowego tylnego. Mc. CANGHAN J. M. i CANGHLIN W. T. Surg. Gyn. a. Obstr. Vol. 65/VI. 1937.

Zarówno w podręcznikach, jak i monografiach mało poświęca się uwagi technice właściwego umieszczenia zespolenia żołądkowo-jelitowego tylnego oraz stosunkowi pętli zespalającej do przebiegu tętnicy okrężniczej środkowej. Wykonując otwór w krezce poprzecznicy na prawo od tętnicy okrężniczej środkowej, przy zakładaniu zespolenia żołądkowo-jelitowego wystąpić może zaciśnięcie pętli zespalającej, mianowicie w następstwie obniżenia poprzecznicy zbliża się tętnica okrężnicza środkowa do tętnicy krezkowej górnej, wskutek czego obie, dość grube szypuły naczyniowe zamykają pętle zespalające, uciska-

jąc je jak ramiona nożyc. Następstwem takiego stanu jest zupełna niedrożność zespolenia, jak to autorowie przedstawiają na przykładzie przez nich badanego przypadku. Stąd też dla uniknięcia tego przykrego powikłania zalecają autorowie przy zakładaniu zespolenia żołądkowo-jelitowego tylnego odszukanie tętnicy okrężniczej środkowej oraz wykonanie otworu w krezce poprzecznicy na lewo od tętnicy okrężniczej środkowej w polu wolnym od naczyń. *W. Bross* (Lwów).

Wyniki chirurgicznego leczenia schorzeń śledziony. A. O. WHIPPLE. Surg. Gyn. a. Obstr. Vol. 64/2. 1937.

Autor, który jest kierownikiem kliniki dla schorzeń śledziony w Nowym Jorku. rozporządza dużym materiałem i ma możność w wielu razach porównywać wyniki leczenia zachowawczego i chirurgicznego schorzeń śledziony. Wycięcie śledziony stosowano w 3 zasadniczych grupach schorzeń: 1) w przeroście śledziony, 2) plamicach krwotocznych, 3) żółtaczce hemolitycznej.

W grupie pierwszej obejmującej 31 przypadków przerostu śledziony, najgorsze wyniki osiągnięto w przypadkach z zespołem Banti'ego i w rozwiniętej już marskości wątroby typu Laënneca. U chorych tych po operacji pojawiała się ponownie puchlina brzuszna, a śmierć następowała wśród niedomogi wątroby lub krwotoków z powodu pęknięcia żylaków przełyku. Usunięcie śledziony w przypadkach splenomegalii na tle zakrzepu żyły śledzionowej zapewniało doskonałe wyniki i ustąpienie wszystkich objawów.

W drugiej grupie, obejmującej przypadki plamicy krwiotocznej małopłytkowej, zestawia autor 11 przypadków, leczonych zachowawczo, przeciwstawiając im 11 przypadków, leczonych wycięciem śledziony; na podstawie wyników dochodzi autor do wniosku, że postępowanie operacyjne zapewnia większy odsetek wyleczeń i poprawy klinicznej.

Wreszcie trzecia grupa zawiera 46 przypadków żółtaczki hemolitycznej, z których w 17 przypadkach wykonano wycięcie śledziony, uzyskując w 16 zupełne wyleczenie; śmiertelność pooperacyjna była niska i wynosiła około 5%.

Przy końcu zamieszcza autor uwagi, dotyczące historii splenektomii, zanaczając, że wycięcie śledziony wykonywano już przed narodzeniem Chrystusa, mianowicie Grecy wycinali śledzionę u szybkobiegaczy, w mniemaniu zwiększenia u nich szybkości i wytrzymałości sportowej.

Nowoczesna splenektomia datuje się od Spencer Wells'a (1865) oraz Schloffera (1916), który zabieg ten wprowadził w leczeniu chirurgicznym plamicy krwiotocznej.

W. Bross (Lwów).

Związki sulfamidowe w schorzeniach dróg moczowych. W. ŻÓŁKIEWSKA. Medycyna. Nr 14. Str. 558—561. 1938.

Autorka omawia wyniki stosowania Antistreptyny w 900 przypadkach różnorodnych schorzeń urologicznych. Oprócz tak często spotykanych w urologii stanów zapalnych miedniczek nerkowych i pęcherza moczowego, wywołanych przez drobnoustroje, rozporządzała ona bardzo licznymi przypadkami, gdzie zapalenia te były objawem wtórnym, a mianowicie: kamica nerek lub pęcherza moczowego, przerost gruczołu krokowego z ropieniem gruczołu itp. U chorych tych stosowano Antistreptynę przed zabiegami chirurgicznymi, jako leczenie poprzedzające.

Autorka przytacza opisy szeregu przypadków, w których stosowanie Antistreptyny dało doskonałe wyniki, częstokroć już po bezskutecznym użyciu różnych innych, zwykle stosowanych, środków.

Co do drobnoustrojów, które spostrzegano w przypadkach zakażeń dróg moczowych, najczęstsze były prątki okrężnicy i enterokoki oraz gronkowce złociste lub białe.

Działanie Antistreptyny było szybsze i bardziej doszczętne przy drobnoustrojach typu *bacterium coli*. W przypadkach ropienia z moczem jałowym również osiągano dobre wyniki, możliwe, że wchodziły tu w grę zarazki z grupy beztlenowców.

W wielu przypadkach korzystne okazywało się kojarzenie Antistreptyny z innymi środkami np. urotropiną podawaną dożylnie itp.

Nie reagowały zupełnie na leczenie Antistreptyną przypadki kłębuszkowego zapalenia nerek i nerczyc.

Metodyka i czas leczenia zależą od stopnia ciężkości przypadku. W szczególnie ostrych stanach autorka stosuje Antistreptynę doustnie (3 razy dziennie 2 tabl. po jedzeniu) i w zastrzykach dożylnych lub domięśniowych 15% roztworu 2 razy dziennie.

Leczenie zasadniczo powinno trwać 4—6 dni. Jeżeli w ciągu tego czasu nie nastąpi poprawa, należy przejść do innych sposobów leczenia. Jednak w znacznej większości ostrych przypadków osiąga się szybki wynik leczniczy. Z tego powodu we wszystkich ostrych stanach powinno się przede wszystkim przed zastosowaniem innych środków spróbować w ciągu 4—6 dni działania Antistreptyny.

Dobrą tolerancję stwierdzała autorka w 90% przypadków, w 10% występowały objawy złego samopoczucia, braku łaknienia, nudności. Objawów sulfhemoglobinemii i methemoglobinemii nie stwierdziła ani razu. W wielu przypadkach nietolerancji doustnej była doskonała tolerancja na wprowadzenie pozajelitowe środka; nawet przy niedomodze wątroby udawało się przeprowadzić ostrożne leczenie wstrzykiwaniami Antistreptyny z korzystnymi wynikami. Żadnych ubocznych objawów ze strony narządu krążenia i oddychania nie było.

Wysnuwając wnioski ze swych wyjątkowo licznych obserwacyj, autorka stwierdza:

1. Antistreptyna jest środkiem najskuteczniejszym z dotychczas stosowanych w leczeniu ostrych schorzeń dróg moczowych o typie ropnym.
2. Działa szybko, wywołując spadek ciepłoty ciała, poprawę samopoczucia i ustąpienia bólów; z tych względów należy ją stosować jako pierwszy środek w każdym odpowiednim przypadku.
3. W wielu przypadkach przewlekłych zakażeń dróg moczowych ze zmianami miąższowymi, Antistreptyna może być stosowana jako dzielny środek pomocniczy, wzmagający ogólne siły obronne ustroju, częściowo wyjaławiający mocz, a zatem środek pożyteczny w cierpieniach ropnych dróg moczowych u chorych, przeznaczonych do zabiegów chirurgicznych i urologicznych. Objawy dają się opanować w większości przypadków za pomocą Antistreptyny.
4. Antistreptyna jest środkiem prostym w zastosowaniu, nie wymagającym używania dodatkowych leków w celu wywołania zmiany odczynu moczu.

Choroby skórne i weneryczne

Xantochromia skórna karotinemiczna. SAVY, VACHON i VINCENT. Le Journal de Médecine de Lyon. Nr 439. 1938.

Żółte zabarwienie skóry spowodowane przez zwiększenie ilości karotenowych barwików we krwi zostało po raz pierwszy opisane w roku 1904 przez Noordena, jako *Xanthosis diabetica*. Klinicznie stwierdza się albo jako stan umiejscowiony tylko na dłoniach i podeszwach albo przybiera ogólny wygląd jakby żółtaczki, zajmując całe ciało. Dla różniczkowego rozpoznania ważne jest, że zabarwienie to ma lekki odcień pomarańczowy, że brak jest zabarwienia spojówek i brak barwików żółciowych w moczu. Ostateczny dowód stanowi ilościowe oznaczenie lipochromu i karotinemii we krwi w ilości zwiększonej, bez zmian stanu bilirubiny we krwi. Normalny stan karotinemii waha się u człowieka między 0.3 a 0.7 miligramów w litrze. U dotkniętych xantochromią, których autorowie przytaczają 6 historyj chorób, znajdywali oni cyfry 1—3 mg na litr. Aczkolwiek stan ten stwierdzono poraz pierwszy u chorych na cukrzycę, to jednak objaw ten można stwierdzić bez współistniejącej cukrzycy. Autorowie twierdzą, że tylko niekiedy, ale nie zawsze, przyczyną takiego zabarwienia jest spożywanie pokarmów, obfitujących w karoteny. Do pokarmów tych należą: marchew, pomarańcze, jaja, zielone jarzyny. Do powstania tego stanu konieczne jest zaburzenie przyswajania karoteny. Jest to zaburzenie czynności wątroby, która prawidłowo przemienia karotenę, jako prowitaminę na witaminę B. Jest to zaburzenie zazwyczaj niezłośliwe i niedługotrwałe. *Blassberg* (Kraków).

Medycyna sądowa i psychiatria

Zagadnienie eutanazji. K. GUTMANN. Czasopismo Sądowo-Lekarskie. XI. 1. 1938.

Praca zawiera rys historyczny, przedstawiający wszystkie te czynniki w rozwoju stosunków społecznych i kulturalnych, które chociażby pośrednio złożyły się na ukształtowanie zagadnienia eutanazji. Autor zestawia ciekawe obyczaje plemion pierwotnych, które w ciężkiej walce o byt nie cofają się przed pozbawieniem życia nieuleczalnie chorych oraz prawa pewnych społeczeństw antyku, orzekające, jak np. w starożytnej Sparcie — o zabijaniu dzieci, które przyszły na świat z jakąś wadą rozwojową. Następnie autor podkreśla nowe wartości etyczne, jakie wniosło ze sobą chrześcijaństwo, wreszcie przytacza poglądy myślicieli na zagadnienie cierpienia i prawa do rozporządzania własnym życiem, podnosząc znaczenie schopenhauerowskiej filozofii pesymizmu, filozofii Nietzschego oraz darwinowskiej koncepcji walki o byt. W dalszych rozdziałach zastanawia się autor nad istotną treścią pojęcia eutanazji i dochodzi do

wniosku, że wprawdzie zależy ona od istnienia szeregu przesłanek warunkujących eutanatyczny charakter jakiegoś zabójstwa (nieuleczalne cierpienie, pożądanie śmierci jako wybawienia od cierpień, swoiste pobudki czynu itp.), że jednak właściwe piętno wyciśnięte jest przez głębszy, szlachetniejszy sens społeczny, czy osobisty takiego zabójstwa. Rozważywszy krytycznie najrozmaitsze poglądy, wypowiadane na temat eutanazji, uważa autor, że nie przesądzając wartości etycznej, czy utylitarnej zabójstwa eutanatycznego, ani też późniejszego ukształtowania się zagadnienia, musi pozytywne rozwiązanie zagadnienia natrafić w dzisiejszym ustroju kulturalnym na uzasadnione sprzeciwy. Na końcu pracy, jako ilustrację zagadnienia, przytacza autor przypadek oceniany dla sądu w Krakowie przez prof. Olbrychta, dotyczący zabójstwa dokonanego przez matkę na swym 5-letnim synku dotkniętym ciężką padaczką (epilepsją). *J. S. O.*

Sądowo-lekarska ocena przypadku śmierci w narkozie ewipanowej. JÓZEF MAKOWIEC. Czas. Sąd.-Lek. Nr 1. 1938.

Autor omawia przypadek nagłej śmierci 5½-letniej dziewczynki podczas narkozy ewipanowej. Dziecko to chorowało przez czas dłuższy na ropne zapalenie opłucnej; w celu przeprowadzenia operacyjnego leczenia wstrzyknięto, w sposób podany przez wytwórnię, dożylnie 4 cm³ 10% rozczynu Evipan-Natrium. Wśród objawów bezdechu i sinicy przy utrzymanej czynności serca nastąpił zgon mimo zastosowania sztucznego oddychania i zastrzyków podskórnych i dożylnych 3 ampułek koraminy i 1 ampułki lobeliny.

Sąd uwolnił lekarza od odpowiedzialności karnej za nieumyślne spowodowanie śmierci dziecka. *W. Dż.*

Okres życia płodowego w ustawodawstwie i w praktyce prawnej. ST. NIEBRÓJ. Czas. Sąd.-Lek. Nr 1. 1938.

Autor zwraca uwagę na nieścisłości ustawy o chowaniu zmarłych i stwierdzaniu przyczyn zgonu z dnia 17. III. 1932 r. i Rozp. Min. Opieki Społ. z dnia 30. XI. 1933 r., w szczególności tyczącej się płodów nieżywo urodzonych.

Ze względu na interes publiczny proponuje autor przyjęcie za granicę pomiędzy poronieniem i porodem 20 tydzień ciąży z długością płodu 27 cm; w tym czasie można się bowiem spodziewać urodzenia się płodu żywego. Oznaczanie długości trwania ciąży wg ostatniej regularności lub daty stosunku zapładniającego jest niedokładne, dlatego uważa autor za konieczne obowiązkowe mierzenie długości płodu urodzonego, by przez porównanie przynajmniej tych danych ustalać faktyczną długość trwania ciąży. Ten sposób postępowania umożliwi trafniejszą ocenę, zwłaszcza w przypadkach urodzenia się płodu obumarłego przed kilku tygodniami. *W. Dż.*

Higiena i medycyna społeczna

Ustawodawstwo w zakresie chorób zawodowych we Francji. Rassegna della prev. sociale. Nr 4, 1937.

Zasadnicze prawo z 25 października 1919 r. o chorobach zawodowych przewidywało odszkodowanie tylko w wypadkach zatrucia ołowiem i rtęcią. Prawo to zostało w r. 1931 rozszerzone na zatrucia czterochloroetanem, benzenem, fosforem oraz uszkodzenia, spowodowane promieniami Roentgena i ciałami radioaktywnymi.

W r. 1936 wprowadzono nowe zmiany, a mianowicie przyznano odszkodowanie w chorobie Weila *(spirochetosis, icterohaemorrhagica)*, tężcu, nabytym w kanałach ściekowych, w schorzeniach skóry, spowodowanych działaniem cementu, w trądziku, spowodowanym użyciem trójchlornaftalenu przy fabrykacji kondensatorów elektrycznych i w owrzodzeniach, wywołanych działaniem bromku potasu przy wyrobie tego środka chemicznego.

Prawo przewiduje także przymus zgłaszania wymienionych chorób ze strony lekarzy i niższej służby sanitarnej. „Biuletyn Ministerstwa Pracy" z r. 1936 podaje, że ilość wypadków zgłoszonych wzrosła znacznie w r. 1935, po okresie spadku w latach 1930—1934.

Zatrucie ołowiem. Od 1929 roku ilość wypadków zatrucia spadała aż do 1934 r. W r. 1935 zauważono ostry wzrost liczby zatruć ze 187 przypadków w r. 1934 do 821 przypadków w r. 1935. Wzrost ten zaznaczył się u robotników, zatrudnionych przy topieniu metali. Znaczny spadek natomiast zarejestrowano przy fabrykacji i naprawie akumulatorów (235 przypadków w r. 1934 — 184 przypadki w r. 1935). Także przy topieniu i walcowaniu ołowiu zmniejszyła się ilość przypadków (z 66 przypadków w r. 1934 — 51 przypadków w r. 1935); w przemyśle typograficznym z 37 — 26 przypadków.

Reasumując, blisko 53% zatruć zdarza się przy topieniu metali, reszta dotyczy 31 innych grup przemysłu metalurgicznego.

Rozpoznanie: na 821 przypadków ołowicy, dotyczyły w 429 przypadkach zwykłej kolki ołowiowej, w 232 kolki połączonej z innymi objawami chorobowymi. W 92 innych przypadkach rozpoznanie mówiło ogólnie o zatruciu ołowiem.

Niezdolność do pracy w powyższych przypadkach była: krótsza niż 8 dni w 18 przypadkach, od 8—15 dni wynosiła w 519 przypadkach, od 16—30 dni w 724 przyp., powyżej jednego miesiąca w 15 przypadkach, w 9 przypadkach ustalono rokowanie stałej niezdolności do pracy; w 12 przypadkach nie zauważono żadnych objawów niezdolności, w 72 przypadkach nie określono czasu przypuszczalnego trwania choroby. W 2 przypadkach zatrucie zakończyło się śmiercią.

Z 821 przypadków — 786 dotyczyło mężczyzn i 35 kobiet.

Zatrucie rtęcią. W r. 1935 zarejestrowano tylko w 6 przypadkach, przy czym statystyka wykazuje ciągły ich spadek. Niezdolność do pracy przez 1 miesiąc zdarzyła się w 3 przypadkach, przez 15 dni w 2 przyp. i nieoznaczona w 1 przyp.

Zatrucie benzenem. W r. 1935 zgłoszono 9 przypadków, z tych 3 śmiertelne. Mała ilość zgłoszonych przypadków wynika z nieświadomości zainteresowanych. Zatruciu uległo 6 kobiet i 3 mężczyzn, głównie przy fabrykacji kauczuku.

Zatrucie benzenem wykazuje dużą śmiertelność.

Zatrucie fosforem. W r. 1935 zarejestrowano tylko 1 przypadek u robotnika, zatrudnionego przy fabrykacji zabawek wybuchających.

Uszkodzenia promieniami Roentgena stwierdzono w jednym przypadku, u pielęgniarki zajętej przy aparacie rentgenowskim w klinice prywatnej. Rozpoznanie: „zaburzenia ze strony serca, układu nerwowego i trawienia, ogólne wyczerpanie, zawroty głowy, bezsenność". Niezdolność do pracy została określona na długi okres czasu.

Za spowodowanie wypadku przez zaniedbanie — 2 miesiące więzienia. MUSCHNER. Zentrbl. f. Gewerbehygiene und Unfallverhütung. Nr 1, 1937.

Autor opisuje przypadek, jaki zaszedł w warsztacie rzeźniczym. Czeladnik, pracujący przy maszynie do mięsa, uległ wypadkowi oberwania 2 palców i zmiażdżenia jednego, który w następstwie uległ zesztywnieniu. Powodem wypadku było obluzowanie się przyrządu ochronnego umieszczonego w maszynie do mięsa, który, według wydanego ostatnio przez zawodowe stowarzyszenia rzeźnicze rozporządzenia, winien był być przynitowany, nie zaś przyśrubowany. Kilkakrotne zwracanie uwagi majstrowi, iż śruby przytwierdzające przyrząd ochronny ręki obluzowały się, nie odniosło rezultatu. Nie dała wyniku również wizytacja urzędnika nadzorującego.

Na skutek więc obluźnienia się śrub miał miejsce omawiany powyżej wypadek. Ojciec poszkodowanego zaskarżył majstra. Na przewodzie sądowym okazało się, iż zakaz używania śrub do przymocowania przyrządu ochronnego wprowadzony był z dniem 1 kwietnia 1934 r. W ciągu 3 lat od powyższej daty, warsztaty rzeźnicze powinny były wprowadzić u siebie umocowanie przyrządów ochronnych za pomocą przynitowania. Jakkolwiek więc w danym wypadku używanie śrub było jeszcze dozwolone, oskarżony został jednak skazany na 2 miesiące więzienia, gdyż wypadek, jakiemu uległ czeladnik, miał miejsce na skutek zaniedbania majstra, który na kilkakrotnie zwracane mu uwagi, iż śruby obluzowały się, nie reagował zupełnie.

Motywację swego wyroku sąd widzi w aspołecznym zachowaniu się majstra, który zatrudniając u siebie czeladników i terminatorów, naraża ich zdrowie i życie.

Mechanizm działania par rtęci i związków rtęciowych w organizmie. GELMAN J. i DEVOIZ G. ref. E. L. COLLIS. Bulletin of Hygiene. Nr 7, 1937.

Zatrucie rtęcią może przebiegać pod dwiema postaciami: 1) przewlekłego zatrucia układu nerwowego z drżeniem, wzmożoną pobudliwością, objawami mózgowymi, wynikającego z trwającego dłuższy czas narażania się na wdychania pary rtęci oraz pod postacią uszkodzenia gruczołów ślinowych, jelit i nerek, wynikającego z wprowadzenia do organizmu metalicznej rtęci lub jej związków. Postacie te zależą od fizycznego stanu, w jakim rtęć się znajduje. Kropelki rtęci, jakkolwiek drobne, adsorbują cząsteczki białka tylko na swojej powierzchni, tworząc warstewkę, która chroni je od dalszego kontaktu z materią organiczną, na skutek czego kropelki te stają się właściwie pod względem toksykologicznym obojętne; pary zaś, albo bardzo rozpylone cząsteczki rtęci są pochłaniane przez cząsteczki biał-

ka i gotowe w dalszym ciągu do atakowania dalszej tkanki, stąd ich większa toksyczność. Autor opisuje doświadczenia na zwierzętach, przeprowadzone w celu wykazania różnic działania toksycznego różnych postaci rtęci. Na ich podstawie wykazano, że pary rtęci nie są utleniane we krwi na jony rtęciowe, ale pozostają w stanie atomowego rozsiania. Badania te przeprowadzone były przez Instytut Chorób Zawodowych w Moskwie.

Notatka, dotycząca ciśnienia krwi przy zatruciu ołowiem. TELEKY L. Journal of Ind. Hyg. and Toxicol. Nr 1, 1937.

Okresowe badania robotników dają bezwątpienia cenny materiał w zakresie klinicznych wiadomości o zatruciu ołowiem. Zostało stwierdzone przez badanie dna oka bez żadnych wątpliwości, że ołów w pewnych warunkach powoduje wzrost ciśnienia krwi. Poza tym niektórzy z autorów wykazali, że we wczesnym okresie kolki ołowiowej ciśnienie krwi również się podnosi, wśród spadków i nowych zaostrzeń tego procesu, utrzymując się przez pewien czas na wysokim poziomie, a następnie spada niekiedy poniżej normy. Wszyscy autorowie mówią o wzroście ciśnienia tylko w pewnych okresach kolki ołowiowej i stąd wynika, że badając przypadek bez zwrócenia uwagi na okres choroby, można znaleźć ciśnienie prawidłowe, lub nawet poniżej tego. Wchłanianie ołowiu przez dłuższy czas w małych ilościach prowadzi do wzrostu ciśnienia krwi. Robotnicy, zatrudnieni przy spawaniu ołowiem, przez mniej niż 10 lat, wykazywali wysokie ciśnienie w 6,6 do 7,7%, ci, którzy pracowali ponad 10 lat w 26,6%. Na 13 robotników w wieku ponad 50 lat, siedmiu miało nadciśnienie przeciętnie ponad 160 mm Hg. Anatomiczne zmiany układu naczyniowego u starych robotników przy ołowiu wykazują również wysokie napięcie naczyń. Opierając się na wielu innych badaniach i statystykach wyraża autor wątpliwości, czy nadciśnienie towarzyszy zawsze wczesnym okresom dostawania się ołowiu do organizmu. Uważa, że pogląd taki dostał się do podręczników dzięki niedokładności i kompilacji i stał się ogólnie przyjęty przez lekarzy praktyków. Według autora, konieczne jest przeprowadzenie nowych badań, zwłaszcza co do skutków przewlekłego zatrucia drobnymi ilościami ołowiu. Najlepiej jest badaniom poddać robotników zatrudnionych powyżej 10, a o ile to możliwe, 20 lat. Ważne jest badanie robotników starszych powyżej 45 lat, gdyż w tym wieku zmiany są bardziej wyraźne i naczynia wrażliwsze na uszkodzenie.

Zanieczyszczenie powietrza parami płynnego ołowiu. B. D. FEBBENS. Journal of Ind. Hyg. and Tox. Nr 1, 1937.

Autor omawia proces zanurzenia żelaznych części w płynnym ołowiu dla nadania im specjalnych właściwości. Ciepłota kąpieli waha się od 1000° do 1600° F (od 538° C — 871° C). Stopień parowania ołowiu poniżej 900° F jest bardzo niski prawdopodobnie z powodu wytworzenia się na powierzchni płynnego ołowiu powłoki z tlenku ołowiu albo żużli.

Tlenek ołowiu tworzy się w postaci proszku, który może być podnoszony w powietrze wskutek ruchów cieczy, czy to samoistnych podczas topienia się, czy też ruchów przy przenoszeniu i stanowi zdaje się jedyne źródło ołowiu w powietrzu przy ciepłocie poniżej 900° F (ok. 482° C). Przeprowadzone przez autora badania miały na celu ustalenie czynników, które wpływają na stopień zanieczyszczenia powietrza parami ołowiu, co w większości przypadków odpowiada stopniowi narażenia robotników na zatrucie. Do badania wzięto 27 próbek powietrza z 5 fabryk hartowanego drutu i 5 fabryk narzędzi, w których stosowano zanurzanie narzędzi w płynnym ołowiu, w celu hartowania. Ciepłota ołowiu wynosiła od 750° F (395° C) do 1600° F (ok. 871° C). Pojemność basenów wahała się od 8000 funtów (kg = 2,44 funta) do 35 funtów metalu, a powierzchnia płynnego metalu wynosiła od 40 stóp kwadr. (1 stopa = 30 cm) do 1 stop. kwadr. W fabrykach drutu, gdzie niektóre powierzchnie ołowiu pokryte były węglem, stężenie ołowiu blisko basenów wahało się od 4.3 mg ołowiu na 10 m³ powietrza, aż do śladów przy średniej wartości 0,7 mg/m³. W fabrykach narzędzi, gdzie wszystkie powierzchnie płynnego ołowiu pokryte były węglem drzewnym, stężenia wahały się od 3.9 mg do 0 mg ołowiu na 10 cm³ ze średnią bardzo niską. Jeżeli powierzchnia metalu jest często wstrząsana, ma się stosować starannie kontrolowaną wentylację wyciągową. Możliwe jest, że wielkość powierzchni basenu jest ważniejszym czynnikiem dla zjawienia się ołowiu w powietrzu, niż ciepłota.

Kleska spowodowana mgłą w dolinie Mozy. Zatrucie fluorem. KAJ ROHOLM. Journal of Ind. Hyg. and Tox. Nr 3, 1937.

Klęska, która się zdarzyła w pierwszych dniach grudnia 1930 r. i spowodowała wiele tysięcy przypadków zachorowań i 60 przypadków śmierci w dolinie Mozy, była wywołana, według orzeczenia specjalnej komisji, zatruciem tlenkiem i innymi produktami utleniania siarki, które wydobywały się z wielu istniejących tutaj zakładów fabrycznych i działały w niezwykłych warunkach atmosferycznych. Stanowisko autora artykułu jest inne. Uważa on, że zatrucia wywołane były fluorem, wydostającym się z pewnych fabryk. Dolina Mozy, mająca 1—2 km szerokości, otoczona wzgórzami na 60—80 m, biegnie z południowego zachodu na północny wschód. W owym czasie ciśnienie atmosferyczne było wysokie i pogoda mroźna, za dnia około 0° w nocy do —10°, prawie bezwietrznie, gdyż szybkość wiatru wynosiła od 1—3 km/godz. Wydobywające się z fabryk dymy opadały na dół i mieszały się z mgłą. Wypadki zachorowań rozpoczęły się dnia 3 grudnia po dwudniowym utrzymywaniu się mgły, po kilku godzinach przybrały największe rozmiary i 6 dnia wraz z ustąpieniem mgły przestały się pojawiać. W ciągu tych trzech dni było 60 wypadków śmiertelnych. Głównymi objawami choroby była duszność albo pod postacią ataków dychawicy lub utrudnienia oddechu, albo wyrażająca się przyspieszeniem oddechu. Poza tym zjawiał się kaszel z plwociną, najpierw pienistą, potem śluzową. W przypadkach ciężkich występowała ostra niedomoga krążenia, częste i złe tętno, bladość twarzy, a częściej sinica i postępujące osłabienie czynności serca. Osłuchowo płuca przedstawiały objawy zapalenia oskrzeli, jednak nie zapalenia płuc. Z innych objawów notowano zmianę głosu, wzrastającą chrypkę, nudności, wymioty i łzawienie. Chorobie ulegali przede wszystkim osobnicy ze słabym sercem i płucami, chociaż nie brak było młodych i silnych. Bydło ginęło również wśród objawów podobnych, jak ludzie. Ginęły również ptaki i szczury. Badania pośmiertne, dokonane między 7 i 11 grudnia, wykazały przekrwienie błony śluzowej tchawicy, dużych oskrzeli i krtani, oraz złuszczenie nabłonka, zmiany zwyrodnieniowe w komórkach warstw powierzchniowych. Inne narządy nie wykazały żadnych odchyleń od normy, jak również ujemnie wypadły badania spektrograficzne krwi i chemiczne krwi i narządów. W tym czasie toksyczność fluoru była mało znana. Ostatnie lata jednak przyniosły wiele nowych rzeczy w tym kierunku.

W przemyśle fluor i jego związki używane są bardzo często w postaci fluorku sodu (NaF), fluorokrzemianu sodu (Na_2SiF_6), kwasu fluorowodorowego (HF), lub kwasu fluorokrzemowego. Mają one działanie żrące na skórę i błony śluzowe. W czasie od 1873 r. do 1935 r. zdarzyło się 112 przypadków ostrego zatrucia przez przewód pokarmowy, z czego 60 skończyło się źle. Objawy zatrucia są częściowo miejscowe, żołądkowo-jelitowe (wymioty często krwawe, bóle brzucha, biegunki), częściowo zależne od wchłonięcia trucizny do krwi (bolesne kurcze, porażenia, osłabienie, pragnienie, wzmożone ślinienie i poty). Śmierć następuje zwykle w parę godzin wśród wzrastających duszności i osłabienia tętna. Na sekcji poza zmianami w przewodzie pokarmowym i zwyrodnieniowymi narządów miąższowych (wątroba, nerki) nie stwierdza się zmian.

Fluorowodór i czterofluorek krzemu, który z wodą daje wolny kwas fluorowodorowy, działają przede wszystkim na drogi oddechowe, powodując zapalenia, obrzęki i wybroczyny, a z objawów podmiotowych kichanie, łzawienie i kaszel.

Przewlekłe zatrucie fluorem charakteryzuje się zmianami umiejscowionymi w zębach, układzie kostnym, lub ma charakter schorzenia ogólnego. W zębach zmiany lekkie objawiają się nadaniem szkliwu kredowo białej barwy, w przypadkach cięższych zjawiają się na szkliwie ciemne plamy i zmniejsza się twardość zęba. Kości ulegają zmianom, znanym jako osteosklerosa, a w dalej posuniętych stanach, rozmiękczeniu. Ze zmian ogólnych stwierdza się spadek wagi, brak łaknienia, niedokrwistość i zmiany wzroku. Wracając do klęski w dolinie Mozy, należy stwierdzić, że rozwijające się objawy choroby wskazują na obecność bardzo toksycznego ciała, dającego objawy miejscowe i ogólne. Objawy miejscowe były wyrażone przez kaszel, duszność i łzawienie, chociaż to zjawiało się dość rzadko. Badania pośmiertne wykazują również zmiany, świadczące o podrażnieniu dróg oddechowych. Ważnym jest fakt, że żaden przypadek śmiertelny nie zdarzył się po zniknięciu mgły i że pozostali przy życiu chorzy wracali do zdrowia bardzo prędko, nawet w ciągu kilku dni. Stwierdzono również szybkie znikanie objawów, po przekroczeniu wzgórz otaczających dolinę. Należy wyciągnąć wniosek, że trucizna po wchłonięciu posiadała wielki wpływ na cały ustrój i że była trucizną, której wpływ kończył się z chwilą przerwania dopływu nowych ilości. Ostre objawy ze strony układu krążenia wskazują również na jej silne działanie ogólne. Wyniki badań sekcyjnych, jak i ujemny wynik badań chemicznych, nie stoją w sprzeczności z wyciągniętymi powyżej wnioskami, gdyż ilościowe stwierdzenie fluoru jest niezmiernie

trudne. Między objawami schorzenia nie ma żadnych danych, że nie mogły być spowodowane wskutek zatrucia, a raczej przemawiają one za tą możliwością.

Obecność gazowych związków fluoru w miejscu dotkniętym klęską nie może podlegać dyskusji. 15 spośród 27 fabryk przerabia materiały, zawierające fluor i dające dymy, które zawierają SiF_4 i HF. Szczegółowe obliczenia możliwych ilości związków fluoru w powietrzu w dolinie Mozy wykazują, że przewyższają one dawki śmiertelne u ludzi. Rozmieszczenie wypadków śmiertelnych było w ścisłym związku z bliskością fabryk metalurgicznych, z których wydobywały się związki fluoru. Obecna w tym czasie mgła i brak wiatru powodowały utrzymywanie się tych związków w pobliżu ziemi z powodu braku wszelkiej wentylacji. Rozpatrzywszy wszystkie inne możliwości, dochodzi autor do wniosku, że omawianie zatrucia w dolinie Mozy były spowodowane lotnymi związkami fluoru.

RUCH W TOWARZYSTWACH LEKARSKICH. — ZJAZDY

Towarzystwo Lekarskie Częstochowskie

Protokół posiedzenia w dniu 20 listopada 1937 roku
Przewodniczący: Prezes kol. K. Łokczewski

Odczytany protokół z ostatniego posiedzenia po złożeniu uzupełnienia przez kol. Wajnbauma przyjęto. Zdaniem prelegenta, przedstawiony chory nie wykazuje żadnych cech schorzenia przysadki mózgowej związanego z *diabetes bronzé*, jest to jedynie przypadek *diabetes bronzé* u osobnika o typie konstytucjonalnym przypadkowym, co łączy się z późnym infantylizmem. Prelegent podkreślił to w referacie oraz podniósł względną częstość tego zespołu z *diabetes bronzé* (Labbe i inni). Zdaniem prelegenta, chory nie wykazuje żadnych cech choroby Addisona. Wbrew twierdzeniu kol. Frenkenberga przypadki zmian Addisonowskich w *diabetes bronzé* należą do wyjątkowych (poszczególne przypadki w piśmiennictwie światowym), przy czym cechą charakterystyczną jest znaczna wrażliwość na insulinę, zależna zapewne od hipoadrenalinemii. Przedstawiony chory ma inny odcień skóry, nie ma brunatnego zabarwienia, ani plam na śluzówkach, nie ma też znacznie obniżonego ciśnienia krwi, znaczniejszej adynamii mięśniowej (chory chodzi samodzielnie po piętrach i wykonuje lekkie prace), nie ma zaburzeń żołądkowo-jelitowych, „linii białej" nie można wywołać, natomiast stwierdza się przecukrzenie krwi oporne na insulinę, chory oddziaływał źle na podawanie chlorków, jednym słowem nie wykazuje on ani jednej cechy typowej dla choroby Addisona. Chory jest słaby, tłumaczy się to nie niedomogą nadnerczy, lecz objawami marskości wątroby oraz ciężką insulinooporną cukrzycą. Naświetlania Roentgenem przysadki w tych przypadkach są bezskuteczne, gdyż insulinooporność spowodowana jest zmianami organicznymi — marskością trzustki.

Zdjęcia rentgenowskiego siodełka tureckiego, badań dynamometrycznych, ani badania chlorków we krwi nie wykonano.

O ile prelegentowi wiadomo, jest to drugi przypadek *diabetes bronzé* przedstawiony za życia w Polsce.

Kol. prezes Łokczewski wygłosił referat: „*W sprawie cięcia cesarskiego*".

Powołując się na przypadek z praktyki, gdzie ciężarna po cięciu cesarskim przed 2 laty przy wskazaniach względnych i operacji w odcinku dolnym została rozwiązana, obecnie *per vias naturales* (kleszcze) — podał referent w krótkim zarysie historię operacji cięcia cesarskiego i jej rozwój, zaznaczając ujemne strony operacji na trzonie macicy (niemożliwość dłuższego obserwowania przebiegu porodu, a stąd brak często pewności, czy operacja była koniecznie potrzebna, często pooperacyjne zapalenie otrzewnej oraz spostrzegane pęknięcie macicy przy następnym porodzie, szczególnie tam, gdzie łożysko sadowi się w linii cięcia) i dodatnie strony operowania w dolnym odcinku macicy *(sectio caesarea transperitonealis suprapublica v. cervicalis)*. Są to:

1) cięcie poniżej pępka, mniej rozległe i mniej usposabiające do przepuklin, 2) operowanie w zakresie otrzewnej miednicy o większej odporności przeciw zakażeniu w stosunku do otrzewnej brzusznej, 3) możliwości dłuższego wyczekiwania w II okresie porodu, a więc możliwości uniknięcia operacji zbędnej, 4) bardzo rzadko spostrzegane pęknięcia macicy przy następnych porodach (0.28%) i daleko mniej niebezpieczne.

W dyskusji: Kol. Goldman, dziękując prezesowi za odczyt, omówił technikę cięcia cesarskiego dolnego — szyjnego — jaką stosuje od 10 lat na oddziale w Szpitalu Najśw. Panny Marii, otrzymując dobre wyniki. Wskazania do cięcia cesarskiego ciągle się rozszerzają, zwłaszcza w Ameryce. Należy dokonywać jak najwcześniej, unikać przypadków zaniedbanych, zakażonych, gdyż te przypadki dają złe wyniki i obciążają statystykę. Przypomina o przypadku dra Kędzierskiego, gdzie po trzech wymóżdżeniach nastąpił samoistny poród.

Cięcie cesarskie można wykonywać kilkakrotnie. Sam ma dwa przypadki po 3 cięciach oraz 6 przypadków po dwóch cięciach.

Sectio caesarea classica daje większą śmiertelność oraz większą możliwość pęknięcia macicy przy następnych porodach.

Sectio caesarea supracervicalis jest technicznie trudne. Cięcie cesarskie znano już w Egipcie.

Martius podaje, że w Rzymie istniało *lex Pumpilii*, zabraniające chować zwłoki ciężarnych bez uprzedniego rozwiązania.

Prelegent dokonał sam w 1935 r. 26 cięć cesarskich sposobem najmodniejszym. Według Dörflera nacina się poprzecznie *plica vesicouterina*. W Polsce robi się cięcie podłużne na *plica vesicouterina*, które jest technicznie trudne.

Macicę zostawia się w jamie brzusznej i na macicy dokonuje się cięcia poprzecznego łukowatego tak, jak przebiegają mięśnie okrężne, płód wyjmuje się łyżką lub robi się obrót na nóżki, od razu wyjmuje się łożysko; stół z pozycji Trendelenburga sprowadza się do zwykłego ustawienia dla uniknięcia zatoru.

Szyje się otrzewnę poprzecznie, na nią naszywa pęcherz moczowy. Statystyka jego wykazuje 3—4% śmiertelności, nie obejmuje ona przypadków rzucawki porodowej. Nie należy dopuszczać do zaniedbania przypadków.

W głosowaniu tajnym został przyjęty do Towarzystwa Lekarskiego kol. Banaszkiewicz Jan.

Sekretarze: *Szwedowski* i *Hallemanowa.*

Protokół posiedzenia w dniu 18 grudnia 1937 roku
Przewodniczący: Prezes kol. K. Łokczewski

1. *Pokazy.* Kol. Frenkenberg *pokazał chorą z Oddziału Dziecięcego* dra Szaniawskiego.

Chora lat 10. Przed 3 miesiącami zauważono w szkole, że mówi niewyraźnie i staje się niezdarna. Objawy te nasilały się, jednocześnie wystąpiły zaburzenia chodu.

Badaniem stwierdza się: ogólny niepokój całego ciała i kończyn nie bardzo wybitny. Oczopląs poziomy, silniejszy przy spoglądaniu w lewo. Mowa niewyraźna, wybuchowa, lekko skandująca. Odruch żuchwowy bardzo żywy. Źrenice i dno oczu bez zmian. Kończyny górne: brak odruchów głębokich, ruchy niezborne, adiadochokineza, dysmetria przy próbie palco-nosowej. Odruchy brzuszne żywe, równe. Kończyny dolne: brak odruchów kolanowych i Achillesa, niepewny objaw Babińskiego po stronie lewej, obie stopy dobrze wysklepione, ruchy niezborne. Chód ataktyczno-móżdżkowy. Czucie powierzchowne i głębokie bez zmian. Narządy wewnętrzne bez zmian. Nakłucie lędźwiowe wykazało płyn wodojasny, wyciekający bardzo wolnymi kroplami. Płyn zbadano jedynie na odczyn Wassermanna (ujemny) i zawartość cukru (162 mg %). Badanie morfologiczne krwi i moczu nie wykazało odchyleń od normy. Prelegent jest skłonny rozpoznać wczesny okres *choroby Friedreicha.* W rozpoznaniu różnicowym uwzględnia: *tabes dorsalis, myelitis funicularis, sclerosis disseminata, encephalo-myelitis disseminata.*

Chora jest jedynym dzieckiem, starsza siostra zmarła przed 10 laty w 1. roku życia. Rodzice zdrowi. Leczenie podobne, jak przy zapaleniu rdzenia: dwa razy w tygodniu 2 cm^3 pernoctonu domięśniowo, dwa razy w tygodniu witamina B w postaci Betabionu Mercka lub 5 g drożdży piwnych oraz dla zwalczania ataksji 2 razy dziennie po 0,05 Tetrophanu Riedla. (Streszczenie własne).

Dyskusja. Kol. Piltz: przeciw rozpoznaniu choroby Friedreicha przemawia: 1) zbyt rozwinięty obraz chorobowy w stosunkowo krótkim czasie, 2) ataksja ta niekoniecznie musi być pochodzenia móżdżkowego. Ataksja występująca przy guzie płata czołowego przypomina ataksję móżdżkową. Zmiany na dnie oka mogą w wolno rosnących guzach późno występować. Należało by również myśleć o zmianach w jądrach podkorowych oraz o wpływach toksycznych, które mogłyby wywołać ten zespół chorobowy.

Kol. Frenkenberg *w odpowiedzi:* Kol. Piltz słusznie podkreślił pewną cechę pląsawiczą, o której prelegent zapomniał powiedzieć, lecz jej obecność nie podważa rozpoznania, bo ruchy choreatyczno-atetotyczne należą do zespołów Friedreicha. O guzie nie myślał; brak objawów ogólnych oraz ogniskowych, które przemawiałyby za guzem. Jakkolwiek obraz nie jest

pełny, to podtrzymuje swoje rozpoznanie, o którym zadecyduje dalszy przebieg choroby. W dyskusji zabierali również głos kol. Szaniawski i kol. Gordonówna.

2. *Pokazy*. Kol. Goldman *pokazał dwa preparaty pooperacyjne*. Jeden jest to macica ciężarna (6—7 miesiąc) wraz z guzem na bardzo szerokiej podstawie, wychodzącym z dna macicy. Guz ten okazał się *fibroleiomyoma* wagi wraz z ciężarną macicą 8 kg. Nie mogąc z powodu szerokiej podstawy usunąć samego guza, usunął guz wraz z macicą (*amputatio supracervicalis)*. Zabieg wykonano w znieczuleniu lędźwiowym perkainą, cięcie na powłokach od pępka. Chora 14 dnia po operacji wypisała się w stanie dobrego zdrowia ze szpitala. Drugi preparat — to włókniako-mięśniak wielkości dużej pomarańczy, który powstał z dolnej części macicy ciężarnej 4-miesięcznej). Guz ten wypełniał miednicę małą, przesuwając część pochwową ku górze i stronie lewej. Usunięto guz z boku macicy ciężarnej i ze względu na to, że w miejscu tym przeświecało już jajo płodowe, wykonano cięcie na bocznej powierzchni macicy, odsunięto ostrożnie tętnicę maciczną i usunięto jajo płodowe 4—5-miesięcznej ciąży. Ścianę zeszyto dwupiętrowym szwem. Operację wykonano w uśpieniu ogólnym eterowym. Chora 10 dnia po zabiegu udała się do domu zdrowa.

W dyskusji kol. Piltz wspomina o przypadku podobnym, operowanym w Szpitalu Ubezpieczalni Społecznej w Częstochowie, gdzie guz (torbiel wielokomorową) usunięto, a ciąża się utrzymała.

3. Prezes dr Łokczewski odczytał zaproszenie dla T-wa Lekarskiego na uroczystość XV-lecia Ubezpieczalni Społecznej w Częstochowie. Następnie prezes odczytał list dra Kolina Stefana, proszącego o skreślenie go z listy członków T-wa.

4. Sekretarz kol. Szwedowski odczytał protokół z ostatniego posiedzenia. Protokół przyjęto. W sprawie protokołu zabrał głos kol. Goldman, prosząc o zaprotokołowanie podziękowania dla sekretarzy za szczegółowe notowanie protokołów. Propozycja kol. Goldmana została przyjęta jednogłośnie.

5. Kol. Szwedowski wygłosił odczyt pt.: „*Gruźlicze wysiękowe zapalenie osierdzia*". Zakażenie gruźlicze jest jedną z najczęstszych przyczyn zapalenia wysiękowego osierdzia i w etiologii tego cierpienia zajmuje po zakażeniu gośćcowym drugie miejsce. Według Orłowskiego na tle gośćcowym występuje 75% wszystkich zapaleń osierdzia. Zapalenie wysiękowe osierdzia może wystąpić:

1) w przebiegu stwierdzonego już zapalenia gruźliczego lub
2) może być pierwotnym objawem klinicznym gruźlicy.

Tę drugą postać omówię szczegółowo. W dostępnym mi piśmiennictwie nie czytałem o żadnych badaniach doświadczalnych, dotyczących zapalenia gruźliczego osierdzia. Jeśli brać natomiast pod uwagę wyniki badań innych błon surowiczych, np. otrzewnej i opłucnej, to dochodzi się do wniosku, że zapalenie wysiękowe osierdzia nie może być nigdy pierwotne, to znaczy nie może stanowić pierwotnego ogniska gruźliczego. Drogą zakażenia w postaciach wczesnych rozpoznawanych często jako zapalenie „samorodne", jest przeważnie układ krwionośny (Orłowski), podobnie jak w zapaleniach opłucnej. Drogi chłonne odgrywają również ważną rolę, zwłaszcza przy przechodzeniu sprawy chorobowej z gruczołów śródpiersia lub z opłucnej. Następnie w przypadkach z rozleglejszymi zmianami w płucach i śródpiersiu zakażenie może przejść na osierdzie przez ciągłość, jednak i tutaj naczynia krwionośne, a zwłaszcza chłonne, mogą być jednocześnie drogami zakażenia. Zakażenie drogą krwionośną lub chłonną usposabia do jednoczesnego zajęcia kilku błon surowiczych i rzeczywiście wysięk w osierdziu łączy się często z wysiękiem opłucnej (przeważnie lewej), rzadziej otrzewnej. Zapalenie wysiękowe gruźlicze kilku błon surowiczych *(polysclerositis)*, cechujące drugorzędowy okres gruźliczy, stanowi znaczny odsetek zapaleń wysiękowych osierdzia. We właściwych suchotach płuc rzadko spotykamy się z wysiękowym zapaleniem osierdzia. W okresie trzeciorzędowym gruźlicy występuje znowu pewna oporność błon surowiczych i zapalenie wysiękowe osierdzia jest jeszcze rzadsze, niż późne zapalenie wysiękowe opłucnej, co dowodziłoby szczególnej oporności osierdzia. Z różnych statystyk wynika, że średnio 3,1% przypadków gruźlicy czynnej przebiega z powikłaniem w postaci zapalenia wysiękowego osierdzia; dodać należy, że gruźlicze zapalenie osierdzia jest jedną z rzadziej rozpoznawanych klinicznie jednostek. Rozpoznanie gruźliczego zapalenia osierdzia bywa czasami trudne, zwłaszcza że objawy kliniczne i obraz rentgenowski nie odróżniają zapalenia gruźliczego od niegruźliczych i jedynie znalezienie w ustroju zmian gruźliczych poza osierdziem przemawia za pochodzeniem gruźliczym sprawy, podobnie, jak współistnienie ostrego gośćca stawowego lub choroby zakaźnej przemawia za inną etiologią. Przebieg choroby i okres wchłaniania się płynu w zapaleniu gruźliczym jest nieco dłuższy, niż np. w zapaleniu gośćcowym, jednak i ten szczegół nie posiada rozstrzygającego znaczenia. Pewność w rozpoznaniu można uzyskać tylko przez zbadanie wysięku, a więc przez nakłucie worka osierdziowego, które wykonać można kilkoma sposobami. Po wypuszczeniu płynu surowiczo-włóknikowego obowiązuje zawsze badanie cytologiczne i bakteriologiczne osadu, posiewy oraz wstrzyknięcie płynu śwince morskiej. Nakłucie i wypuszczanie płynu z osierdzia jest zabiegiem tak samo bezpiecznym, jak prawidłowo wykonane nakłucie opłucnej, dlatego niewypuszczenie dużego wysięku osierdziowego jest błędem w sztuce lekarskiej, zresztą fatalnym często dla chorego. Płyn wypuszczany często ponownie narasta i trzeba nieraz nakłuwać wielokrotnie. Babcak opisał przypadek, w którym w ciągu 4 miesięcy dokonał 11 nakłuć, wypuszczając za każdym razem od 700—1400 cm³ płynu. W zapaleniach gruźliczych próbowano w ostatnich latach energicznego leczenia czynnego, głównie w walce z grożącymi zrostami i ciężkim zespołem objawów, jakie stanowi zarośnięcie worka osierdziowego. Stosowano odmę piersiową, zwłaszcza bardzo polecaną przez Wenckebacha, Curschmana, w Polsce przez Orłowskiego. Wyniki odmy piersiowej są dość niepewne, mimo że niektórzy autorzy opisują przypadki bardzo pomyślne. Lunota-Fegie podaje przypadek wielokrotnych dopełnień odmy osierdzia w ciągu 10 miesięcy, przy czym po śmierci spowodowanej gruźlicą płuc nie znaleziono na sekcji zrostów w osierdziu. Gorsze wyniki daje płukanie worka osierdziowego 1% roztworem kwasu bornego. Wysięki ropne gruźlicze wymagają czasami otwarcia chirurgicznego worka osierdzia i założenia sączka. Leczenie zachowawcze obejmuje wszystkie środki i sposoby stosowane w zapaleniu gruźliczym opłucnej z zwróceniem szczególnej uwagi na narząd krążenia. Rokowanie w gruźliczym zapaleniu osierdzia co do życia jest względnie dobre, natomiast co do zdrowia jest gorsze, albowiem nawet po ustąpieniu zapalenia zrosty lub zarośnięcie worka osierdziowego mogą spowodować nieobliczalne zaburzenia w krążeniu, nawet z zejściem niepomyślnym.

Obecnie podam opis przypadku swoistego zapalenia wysiękowego osierdzia w przebiegu gruźlicy płuc, leczonego w Szpitalu Częstochowskiego T-wa Przeciwgruźliczego w Salinowie (Szpitala Ub. Społ). Bezrobotny, A. P., lat 53, przybyły do Szpitala dnia 25 marca 1937 roku. Wywiady, badanie fizykalne, bakteriologiczne i rentgenologiczne pozwalało na rozpoznanie przewlekłej gruźlicy płuc z jamami i z szybko postępującym rozsiewem zapalenia odoskrzelowego serowatego; znaczne zmiany podmiotowe ze strony serca i układu krążenia pozwalały na rozpoznanie wysiękowego zapalenia osierdzia, najprawdopodobniej gruźliczego, a istniejąca gruźlica płuc tłumaczyła etiologię rozpoznanego zapalenia osierdzia wysiękowego. Ze względu na duże rozmiary wysięku i dosyć ciężkie objawy ze strony układu krążenia nakłułem, po trzech tygodniach pobytu chorego w Szpitalu, osierdzie w V międzyżebrzu nieco na zewnątrz od linii sutkowej lewej i wypuściłem 520 cm³ przejrzystego, bursztynowego płynu, o ciężarze właściwym 1.006. Osad skąpy, bardzo liczne limfocyty, prątków Kocha nie stwierdzono. Podczas wypuszczania płynu wprowadziłem blisko 200 cm³ powietrza. Wytworzyła się odma osierdziowa, opukowo bez śladu płynu, przy czym sylwetka serca była prawie w granicach normalnych. Stan ogólny chorego poprawił się, duszność zmniejszyła się, chory mógł swobodnie leżeć, sinica ustąpiła. Mimo poprawy krążenia stan ogólny chorego pogarszał się w następstwie postępów procesu gruźliczego w płucach i wśród objawów rozległego zapalenia odoskrzelowego obu płuc chory zmarł dnia 20. VI. 1937 r. Przypadek ten zasługuje na uwagę z tego powodu, że nie stwierdziłem w nim zapalenia wysiękowego żadnej błony surowiczej, prócz osierdzia. Nie było tu ani powikłania istniejącego zapalenia opłucnej (co jest najczęstsze), ani nie wchodzi ten przypadek w zespół *polyserositis tbc.*, a jest tylko rzadkim powikłaniem postępującej gruźlicy płuc. Zakażenie osierdzia nastąpiło najprawdopodobniej przez ciągłość, ze względu na rozległe zmiany w płucach w bezpośrednim sąsiedztwie osierdzia, mniej prawdopodobne jest zakażenie drogą krwionośną, nie można również wyłączyć zakażenia przez drogi chłonne z gruczołów śródpiersia. (Streszczenie własne).

6. Prezes kol. Łokczewski *omówił dwa przypadki z praktyki, przedstawiające niebezpieczeństwo stosowania alkoholu metylowego w celu wywołania poronienia.* W pierwszym przypadku kobieta w kilka dni po wstrzyknięciu sobie do macicy alkoholu metylowego zgłosiła się z objawami porażenia kończyny górnej lewej; czucie było zachowane, ruchy dowolne zniesione. Stan ten trwał przez kilkanaście dni, zanim chora odzyskała ruchy. W drugim przypadku wezwany nagle do chorej z powodu zapaści nie mogłem na razie ustalić rozpoznania. Cho-

ra przed 5 tygodniami przebyła poronienie (wyskrobanie macicy), po czym nie miała miesiączki. Dziś nagle zaczęła krwawić, omdlała i przestała rozpoznawać otoczenie. Stwierdzając badaniem zgrubienie przydatków oraz krwawienie maciczne przypuszczałem ciążę pozamaciczną i skierowałem chorą do szpitala. Tu wobec niepewnych wyników badania obiektywnego zwrócono uwagę na utratę wzroku chorej i usiłowano wykryć przyczynę.

Niebawem okazało się, że chora zastrzyknęła sobie do macicy alkohol metylowy. Rozpoznanie zostało ustalone i chora po 10 dniach opuściła szpital w stanie dobrym.

W dyskusji kol. Piltz podał do wiadomości obserwację szpitalną powyższych przypadków, potwierdzając wywody kol. Prezesa.

Sekretarze: *Szwedowski i Hallemanowa.*

Towarzystwo Lekarskie Zagłębia Dąbrowskiego

Protokół zebrania naukowego w Sosnowcu dnia 16 czerwca 1937 roku

I. *Pokazy.*

1. Kol. Bentkowski:

a) *Krwotok z torbieli ciałka żółtego.*

b) *Krwotok maciczny urazowy.*

(Streszczenia nie nadesłano).

2. Kol. M. Trawiński: *„Przypadek złamania kości ramieniowej, leczony operacyjnie“* (streszczenie własne).

Dziewczynka, lat 10, doznała złamania podgłówkowego kości ramieniowej prawej. Badanie rentgenowskie wykryło znaczne przemieszczenie odłamów, linia złamania przebiegała prawie poprzecznie. Początkowo zastosowano leczenie zachowawcze, polegające na nastawieniu ręcznym i unieruchomieniu. Kontrola rentgenowska pokazała jednak, że wynik był zły. Wtedy dokonano ponownej próby nastawienia pod ekranem rentgenowskim, niestety też z wynikiem złym. Wobec tego zastosowano nastawienie operacyjne, przy czym odłamy utrwalono względem siebie za pomocą kołka, wydłutowanego z kości piszczelowej tejże dziewczynki. Tym razem kontrola rentgenowska pokazała, że ustawienie kości otrzymano zupełnie dokładne. Przebieg pooperacyjny gładki. Zrost nastąpił już w trzecim tygodniu. Obecnie dziewczynka może poruszać kończyną w stawie barkowym we wszystkie strony bez żadnego ograniczenia.

3. Kol. Buchacz: *„Glisty w jamie brzusznej“.*

Dla zobrazowania, z jakimi powikłaniami po usunięciu wyrostka robaczkowego może spotkać się chirurg, referent przytacza przypadek chorej, N. D., lat 10, operowanej z powodu przedziurawienia wyrostka robaczkowego dnia 24. IV. 1937 r. W dwa tygodnie po zabiegu powstało powikłanie w postaci przetoki kałowej, przy czym znaleziono pod opatrunkiem glistę ludzką długości 26 cm. Zastosowano leczenie santoniną. Na skutek tego odeszło w międzyczasie 14 glist drogami naturalnymi, 7 natomiast przez ranę. Stan ogólny i miejscowy chorej poprawiał się z dnia na dzień tak, że dnia 20. V. przetoka zagoiła się, a dnia 16. VI. chora opuściła szpital z raną zagojoną. W przypadku tym można przyjąć z wszelkim prawdopodobieństwem, że glista przecisnęła się przez szwy założone na kikucie wyrostka i przyczyniła się do powstania przetoki kałowej.

4. Kol. Ingster: *Przypadek śluzakowatego obrzęku dłoni prawej.* (Deficyt hormonów tarczycy).

W dyskusji zabierali głos kol.: Zahorski, Nasiłowski i Trawiński.

II. Kol. Ficenes: *„Sprawozdanie z Oddziału Ginekologicznego za r. 1936“.*

III. *Odczyty.*

1. Kol. Nasiłowski: *„Konflikty lecznicze w przebiegu nagminnego zapalenia opon mózgowych“.* (Streszczenia nie nadesłano).

2. Kol. Zielińska Halina: *„Znaczenie elektrokardiografii dla lekarza praktyka“.* (Streszczenia nie nadesłano).

Prezes: *Dr Z. Kotarski.*
Sekretarz: *Dr I. Lipnicki.*

Protokół zebrania naukowego w Sosnowcu dnia 22 września 1937 roku

I. *Pokazy.*

1. Kol. Nasiłowski *przedstawia:* a) *Niemowlę z nietypową drętwicą karku.*

b) *Niemowlę z porażeniem obu kończyn dolnych na tle choroby Heine-Medina.*

(Streszczenia nie nadesłał).

2. Kol. M. Trawiński przedstawia: a) Kobietę, lat 46, u której przed 1½ mies. usunął operacyjnie całą prawą połowę szczęki dolnej z powodu nowotworu nabłonkowego — *adamantinoma.* Wprawdzie nie jest to typ nowotworu złośliwego, ale w tym przypadku większa część szczęki przeistoczona była w twór jakby gąbczasty, składający się z licznych torbiel o cienkich, pergaminowych ścianach. Rana zagoiła się niemal doraźnie. Dzięki zastosowaniu pewnego aparatu zaraz po operacji udało się uniknąć przesunięcia zgryzu, resztę poprawi specjalista, po założeniu protezy. Od zewnątrz zniekształcenie twarzy nieznaczne.

b) Przedstawia kobietę, lat 26, w 1 rok po operacji Albee z powodu gruźlicy kręgów L_1—L_2 z dużym ropniem opadowym na plecach. Chora zabieg zniosła dobrze, po odpowiednio długim czasie unieruchomienia najpierw w łóżku, potem w gorsecie gipsowym. Obecnie czuje się zupełnie zdrowa, chodzi, pracuje (aczkolwiek ma to zabronione). Kontrolne badania rentgenowskie pokazały dobre wgojenie się przeszczepu. Ropień opadowy znikł po paru opróżnieniach.

W dyskusji zabierali głos kol. Witkowski i Gawlik.

3. Kol. Buchacz: *„Przyczynek do anomalii układu moczowego“.*

Po omówieniu wad wrodzonych układu moczowego, pokazuje chorego K. H., lat 49, u którego klinicznie i radiologicznie rozpoznano wadę rozwojową: podwójny moczowód po stronie lewej i rozdwojony po stronie prawej. Wobec stwierdzenia przy tym kamicy nerki lewej, powikłanej zakażeniem ropnym, chorego poddano zabiegowi operacyjnemu dnia 10. IX. 1937 r. Nerka lewa była duża, zawierała wiele jam wypełnionych cieczą i kamieniami. Część górna, mniejsza nerki okazała się zdrową i zupełnie wyraźnie oddzielała się od części większej, zmienionej chorobowo. Moczowody znaleziono dwa: jeden cieńszy przebiegał od części zdrowej nerki, drugi grubszy od części chorej.

Nerkę uznano za nie nadającą się do połowiczego usunięcia, wobec czego, po zaopatrzeniu kikutów obu moczowodów, usunięto ją w sposób typowy. Przebieg pooperacyjny gładki; chory wyzdrowiał. Dokładne badanie preparatu wykazało, że mamy do czynienia z nerką podwójną i podwójnym moczowodem, przy czym proces chorobowy objął jedynie jedną z nich.

II. *Referaty.*

1. Kol. Gawlik omawia *dwa przypadki wad wrodzonych kręgosłupa.* (Streszczenia nie nadesłał).

2. Kol. Nasiłowski: *„Trudności w rozpoznawaniu i leczeniu drętwicy karku“.* (Streszczenia nie nadesłał).

3. Kol. Kotarski: *„Refleksje na temat szpitali paryskich“.* (Streszczenia nie nadesłał).

Prezes: *Dr Z. Kotarski.*
Sekretarz: *Dr I. Lipnicki.*

WIADOMOŚCI BIEŻĄCE

Różne

Z kraju

Otwarcie Pierwszej Polskiej Wystawy Szpitalnictwa. Na terenie budującego się szpitala wojskowego przy Al. Niepodległości wre ożywiona praca. Sztab inżynierów i setki robotników pracują nad przygotowaniem części gmachu, przeznaczonej na Pierwszą Polską Wystawę Szpitalnictwa. Napływ wystawców jest tak wielki, że Komitet Wystawy zmuszony jest codziennie odrzucać szereg zgłoszeń tych firm, które nie zdążyły we właściwym terminie nadesłać swoich deklaracji na Wystawę. Dział Naukowo-Dydaktyczny, Budownictwo, imponujący dział Szpitalnictwa Ubezpieczeniowego oraz udział najpoważniejszych firm przemysłowych, pracujących dla szpitali, przedstawia się niezmiernie interesująco. Szereg wycieczek z całej Polski zapowiedziano. Na zakończenie Wystawy odbędzie się zjazd szpitalników zwołany przez Polskie Towarzystwo Szpitalnictwa, który w ciągu 3 dni obradować będzie nad szeregiem najistotniejszych zagadnień fachowych. Uroczyste otwarcie Wystawy nastąpi nieodwołalnie dnia 10 września br.

Od dłuższego już czasu Ubezpieczalnie Społeczne odczuwały dotkliwy brak miejsc w sanatoriach przeciwgruźliczych, pociągający za sobą zbyt długie wyczekiwanie chorych na leczenie sanatoryjne, a zarazem konieczność obliczenia krótszych przeciętnie okresów pobytu w sanatorium, niżby to z punktu widzenia leczniczego było wskazane. W tym stanie rzeczy Zakład Ubezpieczeń Społecznych rozpoczął realizację szeroko zakreślonego planu budowy i rozbudowy sanatoriów prze-

ciwgruźliczych. I tak przystąpiono do budowy nowego pawilonu sanatorium w Bystrej Śląskiej na 180 łóżek, do powiększenia sanatorium w Worochcie o 94 łóżka, do budowy nowego sanatorium w Nowojelni pod Nowogródkiem na 120 łóżek oraz w Kruku pod Gostyninem na 424 łóżka. Niezależnie od tego Ubezpieczalnia Społeczna w Łodzi rozbudowuje swe sanatorium w Tuszynku, tworząc dwa nowe pawilony po 200 łóżek każdy. W ten sposób w najbliższej przyszłości przybędzie ubezpieczonym 1.218 łóżek w sanatoriach przeciwgruźliczych, co wobec posiadanych w roku bieżącym 1.900 łóżek we własnych przeciwgruźliczych sanatoriach, w sanatoriach obcych zakontraktowanych i prewentoriach dla dzieci, stanowić będzie przyrost łóżek o 64%.

W roku bieżącym Ubezpieczalnia Społeczna we Lwowie rozwinęła szczególnie intensywną akcję w kierunku wysyłania dzieci ubezpieczonych na kolonie wypoczynkowe i lecznicze. Ogółem 1.509 dzieci korzystało w ciągu 1938 roku na koszt Ubezpieczalni z kolonii. Dzieci ubezpieczonych powierzono głównie Polskiemu Towarzystwu „Dzieci na Wieś“, które zorganizowało 6-tygodniową kolonię dla dziewcząt w Dobromilu oraz w Sołotwinie dla chłopców, a nadto 4-tygodniowe kolonie w Zaleszczykach, Tłumaczyku, Sołotwinie, Peczeniżynie i Starym Samborze trwające po jednym sezonie oraz w Delatynie, Bąkowicach, Skolem i Jabłonowie kolonie po dwa sezony. Prócz tego dzieci ubezpieczonych umieszczono na 4-tygodniowej kolonii Ukraińskiego Towarzystwa „Osele“, urządzonej w Miłowaniu przez dwa sezony i w Korszowie przez jeden sezon. Dzieci żydowskie umieszczono na 4-tygodniowej kolonii Żyd. Towarzystwa im. Dr Liliena w Broszniowie. Wreszcie dzieci ubezpieczonych przebywały z ramienia Ubezpieczalni Społecznej we Lwowie na 4-tygodniowej kolonii Związku Harcerskiego w Lisznej koło Sanoka, urządzonej przez dwa sezony. Niezależnie od kolonii wypoczynkowych, wysłała Ubezpieczalnia 190 dzieci na kolonie lecznicze w Dębinie koło Skolego i w Rymanowie. Na kolonii w Dębinie umieszczono dzieci gruźlicze, w Rymanowie zaś dzieci ze schorzeniami gruczołowymi, gośćcowymi, oskrzelowymi i skazą wysiękową. W r. 1938 wypłacono nadto dla 131 dzieci zasiłki pieniężne na wyjazd na wieś. W sumie dzieci ubezpieczonych spędziły w bieżącym roku 44.224 dni na koloniach, tj. blisko o 4 tysiące dni więcej, niż w roku ubiegłym. Ogólny koszt akcji kolonijnej wyniósł 75.749 zł, podczas gdy w roku 1937 wydano na ten cel 69.214 zł. Jako inowację wprowadzono w r. 1938 6-tygodniowe kolonie lecznicze dla dzieci najsłabszych oraz kolonię leczniczą w Rymanowie-Zdroju.

W ramach Ogólnopolskiego Kongresu Dziecka odbędzie się pierwsza Krajowa Wystawa „Dziecko w Polsce“, która zostanie otwarta w Warszawie w dniu 2 października br. i potrwa miesiąc. Wystawa ma za zadanie zainteresować i poruszyć najszersze sfery rodziców, opiekunów i społeczników sprawą dziecka, ma podać współczesne zasady wychowania i higieny. Wystawa zobrazuje jak ważny jest wpływ środowiska wychowawczego na duchowy i fizyczny rozwój dziecka. Specjalne działy wystawy obejmą zagadnienia macierzyństwa, opieki nad macierzyństwem i walki ze śmiertelnością niemowląt, kwestie zdrowia, czystości i higieny dziecka. Na wystawie będzie podkreślona rola instytucyj takich, jak żłóbki dzienne, przedszkola, szkoła i jej wpływ, organizacje młodzieży np. samorząd szkolny, wreszcie sprawa wyboru zawodu i dalszego kształcenia się dziecka. Osobny dział poświęcony będzie literaturze i sztukom plastycznym na temat dziecka. Wystawa mieścić się będzie na trzech poziomach gmachu pofabrycznego przy ul. Nowogrodzkiej 74/76 (naprzeciwko domu wychowawczego im. ks. Boduena). W wystawie zapowiedziały udział liczne instytucje i organizacje społeczne oraz przemysł i handel, których wytwórczość i obrót związane są z potrzebami dziecka.

W dniu 1 sierpnia br. w gmachu Senatu odbyła się konferencja prasowa w sprawie przygotowywanego na pierwsze dni października br. kongresu i wystawy poświęconych życiu i potrzebom dziecka. Konferencję w obecności kilkudziesięciu przedstawicieli redakcji pism stołecznych, agencji prasowych i Polskiego Radia zagaił prezes Komitetu, b. minister opieki społecznej dr S. Hubicki, podkreślając doniosłość akcji podjętej przez Komitet Kongresu Dziecka. Mamy w Polsce około 12 milionów dzieci do lat 14, co stanowi trzecią część ludności. Przyrost naturalny był do niedawna bardzo duży, liczba urodzin żywych dochodziła do 950 tysięcy rocznie. Obecnie obserwujemy już znaczny spadek przyrostu. Czwarta część dzieci w Polsce umiera w ciągu pierwszych 14 lat życia, z czego największa umieralność do lat 4-ch. Uderza szybki wzrost przestępczości. W roku 1935 skazano wyrokiem sądowym 23.000 nieletnich, w następnym — liczba ta podniosła się już do 26.000. W roku 1937 zanotowano 28 wypadków samobójstw dzieci od 10 do 14 lat.

Akcja kolonijna ubezpieczalni społecznych została zapoczątkowana w r. 1931, przy czym wyasygnowano na nią wówczas 270.000 zł, wysyłając ogółem na kolonie 7.990 dzieci. W r. 1936 liczba dzieci korzystających z kolonii wynosiła już 25.311, a ogólny koszt tej akcji wyraził się sumą 1.288.000 zł. Rok 1937 zaznaczył się dalszym wzrostem akcji kolonijnej, która objęła już 50.862 dzieci ubezpieczonych, przy czym koszt jej wyniósł 2,332.000 zł. Równocześnie przedłużono pobyt dzieci na koloniach. W r. 1936 wynosił on maksimum 30 dni, a w r. 1937 na całym szeregu kolonii, zgodnie z zaleceniem Zakładu Ubezpieczeń Społecznych, dzieci przebywały po 42 dni. Dzieci umieszczane są częściowo na koloniach własnych ubezpieczalni społecznych, częściowo zaś na koloniach organizowanych przez inne instytucje za zwrotem kosztów ze strony ubezpieczalni. Liczba kolonii własnych ubezpieczalni społecznych wzrasta z każdym rokiem, w r. 1937 było ich już 27 (I. S. S.).

Choroby zakaźne w Polsce w czasie od dnia 8. V. — 28. V. 1938 r.

Choroby	Tydzień 20 8—14/V	Tydzień 21 15—21/V	Tydzień 22 22—28/V
Ospa	—	—	—
Dur brzuszny	170 *12*	160 *10*	124 *17*
Dury rzekome	11	1	—
Dur plamisty	136 *7*	100 *4*	88 *1*
Dur powrotny	—	—	—
Czerwonka	8	14	8
Płonica	255 *6*	270 *6*	221 *5*
Błonica	261 *17*	270 *13*	214 *11*
Nagm. zap. opon m.-rdz.	49 *4*	55 *3*	40 *9*
Odra	765 *5*	939 *6*	611 *7*
Krztusiec	105 *6*	180 *8*	148 *8*
Zimnica	16	9	8
Zakażenie połogowe	23 *3*	33 *5*	20 *4*
Choroba Heine-Medina	2	1	4
Nagminne zap. mózgu	2 *1*	4	3 *1*
Choroba Banga	—	1	—
Trąd	—	—	—
Gruźlica	710 *253*	601 *235*	744 *284*
Róża	90 *3*	92 *5*	90 *1*
Jaglica	464	553	601
Twardziel	2	—	1 *1*
Wąglik	—	—	2 *1*
Nosacizna	—	—	—
Włośnica	1	9	2
Wścieklizna	*1*	*2*	—

Liczby drukiem pochylonym oznaczają zgony.

Redakcja otrzymała:

M. Zachert: Okuliści i ich rozmieszczenie. Odb. z „Przeglądu Trachomatologii“. Z. 3. 1938.

A. Bickel: Über die Beziehungen der Qualität des Nahrungseiweisses zum Ablauf des Betriebsstoffwechsels. Wyd. B. Schwabe et Co. Basel 1938.

Pamiętnik X Lekarskiego Kursu Wakacyjnego wraz ze Zjazdem Polskiego Towarzystwa Zwalczania Gośćca. 1937. Nakł. Komitetu Organizacyjnego Lekarskich Kursów Wakacyjnych w Ciechocinku.

Miesięcznik Biblioteka Lekarska. Nr 7. 1938. Wyd. Wiedza.

Praca i Opieka Społeczna. Z. 1. 1938.

L'Europe Médicale. Nr 3. 1938.

Adres Redakcji i Administracji: Lwów, ul. Rutowskiego 9.